КАЯ АКАДЭМІЯ НАВУК

зборнік прац
інстытута
псіханеўралогіі

ТОМ
V

ЕНСК · 1936

95

WHITE-RUSSIAN ACADEMY OF SCIENCES
THE INSTITUTE of PSYCHO-NEUROLOGY

A COLLECTION OF WORKS

VOLLUME

V

PUBLISHERS: THE WHITE-RUSSIAN ACADEMY OF SCIENCES
MINSK ○ 1936

БЕЛАРУСКАЯ АКАДЭМІЯ НАВУК
ІНСТЫТУТ ПСІХАНЕЎРАЛОГІІ

ЗБОРНІК ПРАЦ

ТОМ

V

ВЫДАВЕЦТВА БЕЛАРУСКАЙ АКАДЭМІІ НАВУК
МЕНСК ○ 1936

НАДРУКАВАНА
ПА РАСПАРАДЖЭННЮ ПРЭЗІДЫУМА
БЕЛАРУСКАЙ АКАДЭМІІ НАВУК
НЕАДМЕННЫ САКРАТАР
АКАД. В. К. ШЧАРБАКОЎ

ЗБОРНІК ПРАЦ ПСІХАНЕЎРАЛАГІЧНАГА ІНСТЫТУТА
БЕЛАРУСКАЙ АКАДЭМІІ НАВУК. ТОМ V. 1936 г.

І. А. БЕЙЛІН

АКРАМЕГАЛІЯ

ПЕРШАЯ ЧАСТКА

УСТУП

Акрамегалія, выдзеленая ў асобную назалагічную адзінку П'ер Мары (Pierre Marie—1886 г.), не страціла яшчэ свайго права грамадзянства і да гэтага часу. Праўда, у гістарычным аспекце карціна акрамегаліі і цесна звязанага з ёй гігантызма вядома даўно. Самы стары гістарычны дакумент аб акрамегаліі па Штэрнбергу (Sternberg) адносіцца к XVI веку. Гэты партрэт велікана (Riese) з замка Амбра (Ambras) у Тыролі, нарысаваны ў натуральную велічыню. Найбольш старае медыцынскае паведамленне датычыцца выпадка Соцэрота (Saucerotte) 1772 г. („accroissment considerable des os dans une persone adulte"). Аўтару ўдалося дастаць з магілы гэтага акрамегаліка некалькі касцей, якія да гэтага часу захоўваюцца ў музеі Дзюпуітрэна. Дэрматолаг Алібер (Aliber) у 1822 г. апісаў выпадак, як geant Scrofuleux. У 1829 г. Мажандзі (Magendie) апісаў акрамегала, як гіпертрафію неазначанага нервовага паходжання. У 1866 г. Фрыдрайх (Fridreich) апісаў двух братоў—Вільгельма і Карла Гагнер, як агульны гіперастоз. Генро (Henrot) у 1879 г. апісаў выпадак акрамегаліі, як міксседэму. У тым-жа прыблізна годзе Кунінгам (Cuningham) апісаў выпадак, дзе на першым месцы была карціна дыябета з пухлінай гіпофіза. Выгляд хворага напамінаў яму гарылу. Актынсон (Aktinson) сабраў 1319 выпадкаў з літаратуры за перыяд з 1550 г. па 1930 г.

Дагістарычны перыяд акрамегаліі канчаецца апісаннем П'ер Мары. Патагенезам акрамегаліі П'ер Мары лічыў *выпадзенне* функцыі гіпофіза, які разбураецца пухлінай. Штрумпель, Арнольд і іншыя (Strümpell, Arnold) меркавалі, што павелічэнне гіпофіза ёсць частковая з'ява парушэння агульнага абмену вяшчэстваў у арганізме. Гэта так званая „эндагенная тэорыя акрамегаліі". Тэорыя гіперфункцыі гіпофіза высунута ўпершыню Тамбурыні, Бенда і Масалонга (Tam-

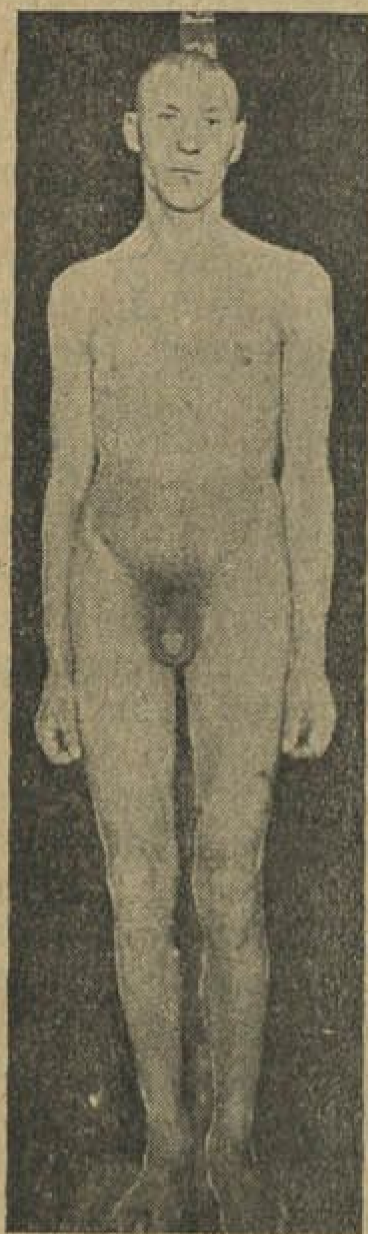
burini, Benda, Massalong). Погляды апошніх аўтароў на патагенез акрамегаліі адрозніваюцца толькі па знаку+і—функцыя пярэдняй долі гіпофіза (п. д. г.). На падставе даволі багатай казуістыкі можам сказаць, што няма акрамегаліі пры інтактным гіпофізе. Аднак, зрэдку знаходзіш выпадкі акрамегаліі без анатамічных змяненняў у гіпофізе. Маюцца выпадкі акрамегаліі, дзе выключаецца і ўскосны ўплыў працэса хваробы на гіпофіз або вобласць трэцяга страўнічка. У выпадку Карно Лямблінг і Ціс'е (Carno, Lambling, Tissier) акрамегалія мелася пры пухліне левай лобнай долі, без якіх-бы та ні было макра- або мікраскапічных змяненняў у гіпофізе, без прызнакаў ціску на гіпофіз або вобласць трэцяга страўнічка. Праўда, часам можа быць акрамегалія без пухліны; пры гіперфункцыі п. д. г., гісталагічна даказанай Відаль, Руа і Фруэн, Г. Цондэк (Widal, Roy et Froin, H. Zondek, Lambie), сустракаюцца паасобныя выпадкі акрамегаліі і пры інтактным гіпофізе пасля эпідэмічнага энцэфаліта пры гідрацэфаліі з змяненнямі ў вобласці трэцяга страўнічка, дзе, як вядома, знаходзіцца цэлы рад трафічных і вегетатыўных цэнтраў з сецэніруючымі нервовымі клеткамі (Шэрэр і Гаўп—Schaerer und Gaupp), якія маюць анатамічную, значыцца, і функцыянальную сувязь з абодвума долямі гіпофіза праз параўнальна нядаўна апісаны Пінесам нервовы пучок і праз гіпофізацэрэбральны канал (Кілін—Kylin) ductus hypophyseo zerebralis. Паколькі маецца нервовая сувязь паміж гіпофізам і вегетатыўнымі цэнтрамі сярэдняга мозга, можа паявіцца сіндром акрамегаліі і пры наяўнасці змяненняў толькі ва ўпамянутых цэнтрах пры інтактным гіпофізе. Сустракаюцца паасобныя выпадкі акрамегаліі пры так званых эрдгеймаўскіх пухлінах кармана Ратке, у вельмі рэдкіх выпадках можна знайсці дадатковы гіпофіз з тыповымі для акрамегаліі змяненнямі (Шэрэшэўскі і інш.).

У іншых выпадках пры акрамегаліі знаходзілі змяненні ў гіпофізе і ў вегетатыўных цэнтрах сценкі трэцяга страўнічка (Златавер). Узводзіць-жа гэту з'яву ў паасобных выпадках у клінічны сіндром пакуль што нельга.

Паасобныя выпадкі акрамегаліі пры інтактным гіпофізе не вырашаюць пытання аб патагенезе акрамегаліі і не парушаюць факта залежнасці апошняй ад стана п. д. г., па крайняй меры для большасці выпадкаў. Частка аўтароў, прызнаючы залежнасць акрамегаліі ад п. д. г., разам з тым лічыць яе плюрыгляндулярным захворваннем. Такое разуменне акрамегаліі мы знаходзім у класічнай кнізе Бідля, асновапаложніка сучаснай эндакрыналогіі. Бідль абгрунтоўвае сваё палажэнне на цэлым радзе клінічных фактаў, якія часта сустракаюцца пры акрамегаліі, і сімптомаў з боку цэлага раду залоз з унутранай секрэцыяй. У святле-ж тых вялікіх дасягненняў, якія здабыты за апошняе дзесяцігоддзе,

погляд Бідля з'яўляецца памылковым з прычыны таго, што шмат інкрэтаў гіпофіза былі тады невядомы; сталі яны вядомымі толькі за апошні час. Цэлы рад аўтароў, далёкіх ад таго, каб адмаўляць зацікаўленасць іншых інкрэторных залоз у клінічным малюнку акрамегаліі, інакш тлумачаць гэта спалучэнне сімптомаў. Яны лічаць змяненні ў іншых залозах утарычнымі, супадпарадкаванымі, а не роўнымі адначаснымі, што з'яўляецца абавязковай умовай для плюрыгляндулярнага захворвання. Для прызнання экдакрыннага захворвання плюрыгляндулярным неабходна, каб адзін і той-жа паталагічны працэс, будзь то сіфіліс, артэрыёсклероз і т. п., паразіў адначасна цэлы рад залоз, што ў сапраўднасці сустракаецца вельмі рэдка. Сіндром Клод Гужэро (Claud Gougeraux) існуе, па мойму, больш як тэарэтычнае меркаванне, чым як рэальны клінічны сіндром. Ні ў якім разе нельга згадзіцца з поглядам Бідля, Клода, Рэнона і Дэліля, Даркшэвіча (Renon Delille), разглядаючых спалучэнне акрамегаліі са струмай, як плюрыгляндулярнае захворванне. Другія лічаць плюрыгляндулярным захворваннем спалучэнне Базедавай хваробы з акрамегаліяй (Поляк, Парон і Штэкер, Каўфман, Эйтэль і Крэбс—Parhon und Stöcker, Kaufmann, Eitel). Трэція аўтары—Кешынг, Давыдаў і інш.—разглядалі гліказурыю з гіперглікеміяй пры акрамегаліі ізноў-такі як плюрыгляндулярнае захворванне. На падставе эксперыментальных і навуковаклінічных даследванняў апошняга часу даказана, што дастаткова наяўнасці анатамічных або нават функцыянальных змяненняў у адным гіпофізе, каб атрымаліся ўтарычныя змяненні ва ўсіх упамянутых эндакрынных залозах. Досыць успомніць нядаўна апісаны Кешынгам (Cushing) сіндром гіпафізарнага базафілізма, які выяўляецца ў атлушчэнні, аменарэі, паліцытэміі, гіпертаніі, гіпертрыхозе, гіперглікеміі з гліказурыяй. Кешынг лічыць свой сіндром звязаным з адэномай базафільных клетак гіпофіза, як плюрыгляндулярнае захворванне, што са строга навуковага пункту погляду—няправільна. Пасля работ Ансельміно і Гофмана, Гусэя (Anselmino, Hoffmann, Husay) па контраінсулярнаму і панкрэатропнаму гармону гіпоофіза; Арон, Магнус, Леві (Aron, Magnus, Lewy) па тырэатропнаму гармону гіпофіза; Ашгейм, Цондэка па палавых гармонах гіпофіза, спалучэнне акрамегаліі з дыябетам, струмай, гіпагеніталізмам нікольні не абавязвае нас лічыць гэтыя частыя наглядаемыя спалучэнні клінічных сімптомаў за выражэнне плюрыгляндулярнага сіндрома. Рэвізія вучэння аб лакалізацыі датычыцца не толькі вобласці неўрапаталогіі, але і эндакрыналогіі, як і іншых дысцыплін. Не пазбаўлена механістычнасці наогул вучэнне аб абавязковай прамой сувязі клінічнага сімптомакомплекса з паталага-анатамічным субстратам у пэўным органе без уліку ўсяго арганізма, як цэлага.

Роля эндакрыннай сістэмы далёка не вычэрпвае ўсе магчымасці нармальнага і паталагічнага развіцця, якія могуць залежаць апрача канстытуцыянальных, спадчынных, ўроджаных, бытавых фактараў, а таксама і ад мясцовых уласцівасцей паасобных органаў і тканак, стану калоідна-хімічных і фізічных уласцівасцей тых фармацый, якія залежаць ад дзеяння ўсіх упамянутых фактараў у цэлым. Прынцып трайного забяспечання тканак Бауэра (J. Bauer) ужо цесны для комплекснага разумення паталагічнага працэса. Не для ўсякага сімптома мы знаходзім патолагаанатамічны субстрат і не ўсякі патолага-анатамічны субстрат дае адпаведны сіндром. На самай справе мы можам мець акрамегалію або гігантызм без пухліны гіпофіза (Ланге, Карно і інш.). Нядаўна мы наглядалі выпадак гігантызма з акрамегалоіднымі з'явамі спадчынна-сямейнага характару, які, відавочна, тлумачыцца ўроджанай гіперфункцыяй п. д. г. Па двух лініях хворага маецца вялікі рост,— вышэй 190 см. (гл. здым. 1). На спадчыннасць акрамегаліі ўказвае Фальта, Фрэнцэль, Арнольд, Саламон і Швонер (Fränzel, Solomon, Schwonner).



1. Сямейная форма гігантызма з акрамегаліяй.

З другога боку, мы можам мець пухліну без з'яў акрамегаліі. Узяць хоць-бы сіндром гіпафізарнага базафілізма Кешынга і выпадак Цак і Конето (Zak, Cognetto). Выпадак Вольф, Пакард, Ганфорд, Вадоль, Леві, Шлезінгер (Wolf, Packard, Waddol, Lewy, Schlesinger). Сустракаюцца эазінафільныя адэномы гіпофіза без акрамегалічных сімптомаў (Клозе). Франкль Гохвар (Frankl Hochwart) сабраў 97 выпадкаў пухлін гіпофіза без акрамегаліі, Перэмі (Peremy) на 80 выпадкаў тулора гіпофіза знайшоў у 35 выпадках акрамегалію. У другіх выпадках пухліна гіпофіза можа абумовіць процілеглы акрамегаліі сіндром, хоць-бы акрамікрыю або адыпа загенітальную дыстрафію. Усё залежыць ад раду функцыянальна якасных асаблівасцей працэса: у першым выпадку выклікаецца „пухлінай", у другім—ціскам, у трэцім—змяненнем у адпаведных цэнтрах, звязаных з гіпофізам, і, нарэшце, у некаторых выпадках без усякага анатамічнага субстрата Ва ўсіх гэтых выпадках перыферычны

і выканаўчы орган можа атрымаць аднолькавыя змяненні, патагенез якіх у кожным выпадку будзе розны.

Заслугоўвае ўвагі погляд, які ўстанавіўся ў літаратуры, аб адставанні інтэлектуальнай сферы, аб псіхічным недаразвіцці або псіхічнай дэградацыі пры акрамегаліі, даходзячай часамі да сапраўдных псіхічных захворванняў (Нейман, Шустэр, Тамбурыні, Хрыстыян, Агосціні, Бруне, Парон, Штэкер, Опенгейм, Вейган—Neumann, Schuster, Christiani, Agostini, Oppenheim, Weygandt, Brune). І ў гэтых адносінах, як убачым ніжэй, першы выпадак з'яўляецца надзвычайна цікавым.

Па працягласці цячэння, па выражанасці сімптомаў наш першы хворы з'яўляецца выключна рэдкім экземплярам. Але не ў казуістыцы каштоўнасць нашага першага выпадка, як і астатніх сямі, а ў цэлым радзе асаблівасцей, надзвычайна своеасаблівай камбінацыі феноменаў, у спалучэнні высокіх разумовых здольнасцей, вельмі добра развітага інтэлекта ў нашага першага хворага, дасягнуўшага звання прафесара матэматыкі, які працягваў навукова-выкладчыцкую дзейнасць да самай смерці, не гледзячы на цэлы рад фізічных уродстваў. Адна рэдка сустракаемая неадпаведнасць фізічнага і інтэлектуальнага развіцця варта таго, каб апублікаваць наш першы выпадак, не гаворачы ўжо аб багацці сімптомаў, якія ў яго адзначаны. Для акрамегалістычнага сіндрома мы а прыоры ў поўнай згодзе з Фальта лічылі гіпафізарны патагенез абавязковым, але не збіраемся і астатнія асаблівасці і інтэркурэнтнае захворванне ўціснуць у той-жа патагенез.

У той-жа вечар, як першы хворы ў сапарозным стане быў дастаўлены ў клініку, пасля першага-ж агляду ўзнікла думка аб дадатковым захворванні спіннамозгавых абалонак. У выніку, на падставе клінічных даследванняў і асабліва вывучэння матэрыялу пасля смерці, аказалася не адно, а бадай цэлых тры захворванні, з якіх два знаходзяцца ў прычынна-функцыянальнай сувязі, трэцяе з'яўляецца прыўваходзячым. На мове нашага масцітага і таленавітага настаўніка Л. С. Мінора гэта азначае камбінацыю палітопікі і палігенетыкі. Мы маем у нашым клінічным матэрыяле 12 выпадкаў акрамегаліі. З гэтых 12 выпадкаў, мне асабіста вядомых, я прывяду толькі некалькі гісторый хваробы, бо ўсе 11 выпадкаў не ўносяць нічога новага ў параўнанні з першым выпадкам Г. Я не без падставы лічу яго абагульняючым, зводным выпадкам акрамегаліі з ярка і надзвычайна рэзка выражанай сімптаматалогіяй. Можна без пераўвелічэння сказаць, што выпадак Г. з'яўляецца амаль унікумам у сусветнай літаратуры. Яго вывучэнне прадстаўляе сабой, на мой погляд, вялікі навукова-тэарэтычны інтарэс, і астатнія выпадкі выглядаюць дробнымі эпізодамі на фоне багатага клінічнага малюнка, які разгортваецца на працягу больш

чым 35-гадовага перыяду свайго існавання. Апрача таго, мы вымушаны не лічыць 4 выпадкаў, гісторыі хвароб якіх згублены. Карыстацца матэрыялам па памяці наўрад ці зручна. Пасля падрабязнай, старанна сабранай гісторыі хваробы Г., я мяркую дастаткова прывесці хаця-б гісторыі хваробы тых акрамегалікаў, у якіх праведзена падрабязнае лабараторнае даследванне водна-солевага баланса, сахарнага абмену або газаабмену і спецыфічна дынамічнага дзеяння стравы. Астатнія выпадкі нічога новага даць не могуць.

АНАМНЕЗ ЖЫЦЦЯ І ХВАРОБЫ

Наш першы хворы, прафесар Г. 54 год, родам з Брэст-Літоўска. Радзіўся настолькі вялікім дзіцянём, што быццам-бы яго вялікія размеры паслужылі прычынай смерці маткі ў пасляродавым перыядзе. Як ён ускармліваўся і як ён рос у першыя гады свайго жыцця—невядома. Бацька яго пакінуў на руках дзеда па матцы. Далейшы лёс бацькі невядомы. У маткі хворага былі дзве сястры, з якіх адна нібыта і зараз жыве ў Пінску. Гэта сястра даволі адукаваная для свайго асяроддзя жанчына. Яна сярэдняга росту, з зямліста-жоўтым колерам твара, але, відавочна, мяркуючы па прысланай фатаграфічнай картцы, без акрамегалічных рыс. Дзед і бабка па матцы невысокага росту. Хворы-ж рос высокім, бледналіцым, непрыгожым хлопчыкам. Пяці—шасці год яго пачалі вучыць грамаце ў спецыфічна нацыянальна-рэлігійнай школе. Навучалі яго яўрэйскай мове і тэалогіі. Вучыўся ён да 17—18 год.

Ростам ён быў значна вышэй сваіх аднагодкаў, сутулы, але нібыта ў той час без акрамегалічных асаблівасцей. Аднак пры наводзячых пытаннях удалося выясніць, што ён усё ж такі быў падобны да некаторай ступені на Г. апошніх год. У 18 год ён перанёс якоесьці вострае інфекцыйнае захворванне (тыф?), каля гэтага часу ён страціў інтарэс к тэалагічным навукам. Паявілася імкненне да агульнаадукацыйных прадметаў: рускай мовы, матэматыкі і т. д. У 1903 г. паехаў у Швейцарыю. Па звестках, атрыманых ад кузіны яго, ён вучыўся ў Берне філасофіі і ў Гетынгене (Германія)—матэматыцы. У той час, калі ён ад'язджаў у Швейцарыю (яму было 22—23 гады), фігура яго, рукі і ногі былі непамерна вялікія і шырокія. Тоўсты, мясісты, буйны нос, тоўстыя губы і вялікія вушы. Высокі рост, сутуласць, зямліста-жоўты колер твара, нязграбнасць гавораць аб тым, што ў той час меліся ў Г. акрамегалоідныя рысы з гігантызмам.

Час прабывання Г. у Швейцарыі і Германіі, г. зн. у перыяд з 1903 па 1927 г., з'яўляецца для нас мала асветленым. Са слоў яго дваюраднай сястры вядома, што ў 1908 г. ён пабываў дома, і прызнакі хваробы (акрамегалія) ужо былі

ясна выражаны. Сам Г. мала расказваў аб сваім жыцці за граніцай. Як відаць, нічога яркага, заслугоўваючага ўвагі за перыяд яго загранічнага жыцця не было. Хвароба, відавочна, прагрэсіравала. У 1920 г. Г. нібыта лячыўся ў Берлінскіх эндакрынолагаў (гл. здым. 2). Яму было нават прапанавана рабіць аперацыю, але ён у той час адмовіўся.

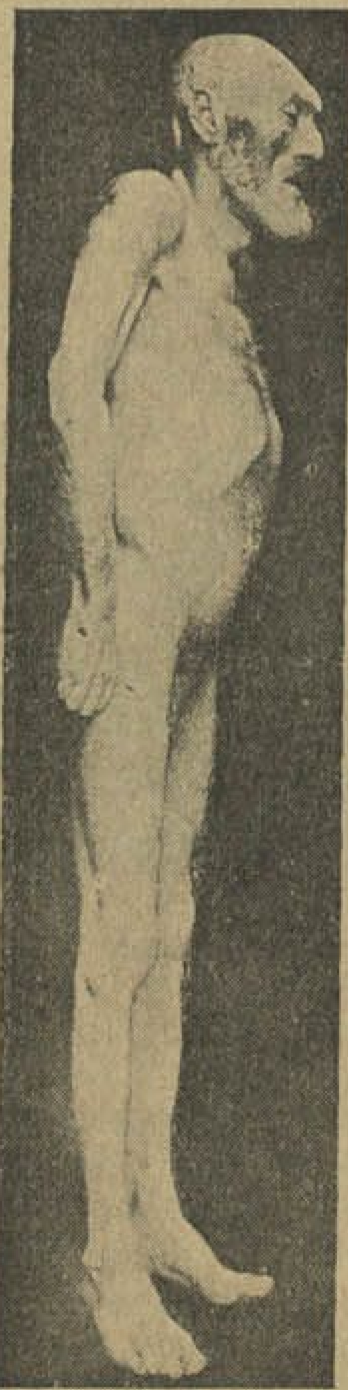
2. Берлінская фатаграфія выпадка № 1 Г.—1920 г.

АПОШНЯЕ ЗАХВОРВАННЕ

(Анамнез і статус)

8 красавіка 1933 г. Г. быў дастаўлены ў клініку нервовых хвароб Медыцынскага інстытута ў сапарозным стане. 25 сакавіка ён адчуў сябе хворым. З'явілася недамаганне, лёгкі азноб і затым павышэнне тэмпературы, якая даходзіла да 37,5—38°, і насмарк. Хворы перанёс захворванне на нагах, не перарываючы заняткаў са студэнтамі, чытаючы лекцыі. Урачы канстатавалі грыпознае захворванне. У пачатку красавіка стан хворага палепшыўся, недамаганне прайшло. тэмпература знізілася. Астаўся толькі галаўны боль сярэдняй цяжкасці. 5 красавіка стан хворага рэзка пагоршыўся. Галаўны боль павялічыўся, паявілася рухальнае непакойства, ён стаў агрэсіўны, аказваючы супраціўленне акаляючым, якія прабавалі яго ўтрымаць. Тэмпература зноў паднялася да 37,0°—38,9°. На кансіліуме, які адбыўся дома, быў пастаўлены папярэдні дыягназ: дыябетычная кома пры наяўнасці акрамегаліі з дыябетам. Быў назначан інсулін у спалучэнні з унутрымышачнымі ін'екцыямі глюкозы. Інсулін не дапамог, і стан хворага пагоршыўся. У клініцы хворы знаходзіўся ў моцным рухальным непакойстве, варочаючыся на ложку, які як у шырыню, так і ў даўжыню быў яму малы. Часта стагнаў, прычым стогн яго да таго рэзкі, працяглы і моцны, што хворыя і медперсанал пужаліся яго.

Да ін‘екцыі інсуліна цукру ў мачы—1%. Ад успрыснутага інсуліна палегчання не было. Хворы ўсёроўна мятаўся на ложку. На пытанні не адказваў, хоць па маёй просьбе адкрываў вочы, паказваў язык. На прапановы глядзець у той ці іншы бок—адказваў кіўком галавы, але задання не выконваў. Праверыць мышачную сілу, даследваць адчувальнасць па стану хворага не было магчымым. Мяркуючы па таму, што было вельмі трудна адвесці яго руку або



3. Профіль.

4. Анфас.

проста нельга было вызваліцца ад яго пальцаў, якімі ён хватаў акаляючых, паралічаў у яго не было. Адвольныя рухі заўважаліся і ў ніжніх канцавінах. Галава закінута назад. Ногі сагнуты. Рэзка выражаны кіфоз грудной часткі пазваночніка мяжуе з гарбом. Вочы поўзакрыты, рот поўад-

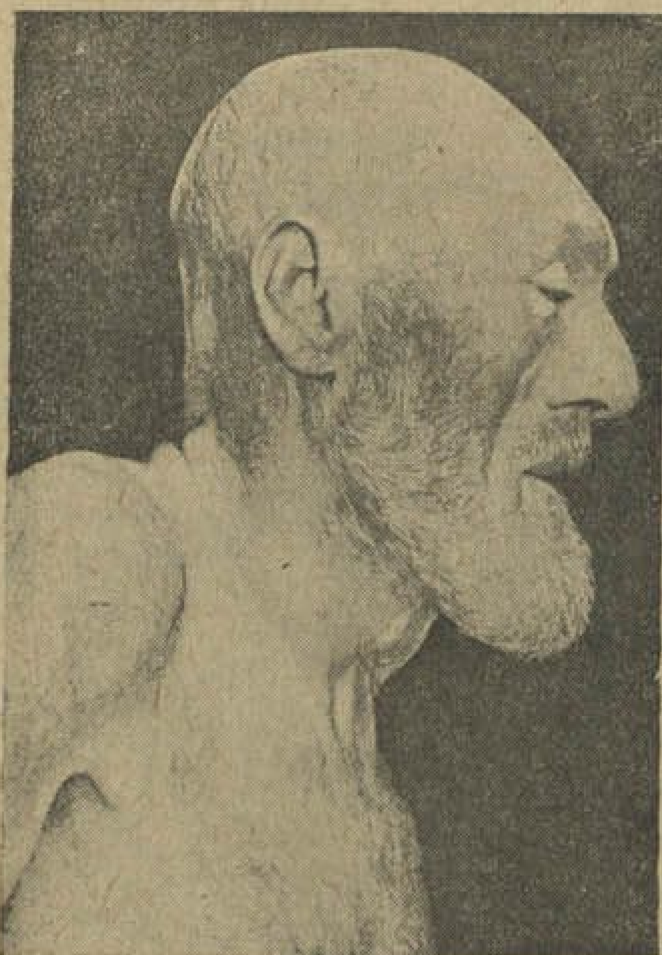
крыты. Выцягнуты ў даўжыню твар зямліста-жоўтага колера з глыбока запаўшымі шчокамі (гл. здым. 5). Твар ладз'евідны, выгнуты, рэзка падоўжаны, уродліва скошаны і дэфармаваны. Праз тоўстыя мясістыя губы выглядаў доўгі, мясісты, як і губы, язык (гл. рэнтген. здым. 1). Шырокі тоўсты нос. Валасы рэдкія, тоўстыя. Лоб нібыта адсутнічае. Ён ушоў на чэрап, з'яўляючыся як-бы верхняй крышай яго. Усе гэтыя дэталі часткова відны на здымках 4, 5 і 6. Скура тоўстая, грубая, лёгка бярэцца ў складку на ілбе, твары, канцавінах і тулаве, лёгка прыпадымаючыся над падляжачымі тканкамі. Мясцамі, галоўным чынам на тулаве, скура цэлымі пластамі прыпадымаецца, як-бы аддзяляючыся ад ніжэй ляжачых тканак. На ілбе і верхнім павеку скура прыпадымаецца адначасова. Гіпертрыхоз скуры плечаў, грудзі, жывата, спіны і ног больш у праксімальных аддзелах. Валасы тоўстыя, рэдкія, такога-ж колера, як і на галаве (гл. здым. 4, 5 і 6).

5. Бюст збоку.

Аб канстытуцыянальных і антрапаметрычных асаблівасцях цела будзе сказана ніжэй.

З боку ўнутраных органаў да паступлення хворага ў клініку ніякіх паталагічных змяненняў выяўлена не было, апрача павелічэння іх размераў, гіперглікеміі з гліказурыяй. Напрыклад, папярочны размер сэрца перкуторна 17—18 *см*. Папярочны размер печані перкуторна-ж 18 *см*. Пульс 84 у 1 мінуту, рытмічны, здавальняючага напружання і напаўнення. Крывяны ціск 130/80. Лік дыханняў 28 у 1 мінуту. Тэмпература 38,4°. З боку нервова-псіхічнай сферы можна адзначыць наступнае: сапарозны стан, часам перарываемы светлымі прамежкамі поўбеспрытомнага стану, калі часова ўстанаўліваецца кантакт з хворым. Напрыклад, на неаднаразовыя пытанні: „Што баліць"? хворы часам паказваў рукой на галаву. У моманты прасвятлення ён прымаў вадкую страву. Гэтыя светлыя прамежкі цягнуцца не больш 10—15 мінут'

і хворы пасля рухальнага непакойства ізноў упадае ў сапарозны стан. Пасля ўспрыснутага морфія хворы хутка ўспакойваўся і засынаў. Мочавыдзяленне большай часткай неадвольнае. Рэзка выражаны апістатонус. Керніг з двух бакоў. Брудзінскі выражан. Бабінскі выклікаецца з абодвух бакоў. Сухажыльныя рэфлексы павышаны, брушныя адсутнічаюць. Мышачны тонус даследваць не ўдалося з-за актыўнага супраціўлення хворага ўсякаму пасіўнаму руху. Аднак удаецца адзначыць разбоўтанасць некаторых суставаў. Сімптом Герцага (Herzog) станоўчы, г. зн. удаецца прывесці кісць хворага з пальцамі ў палажэнне, паралельнае прадплеччу.



6. Бюст (профіль).

Ноч 9-IV хворы правёў параўнальна спакойна. Спаў з перарывамі. Рвоты не было. Прытомнасць не варочалася. Рухальная ўзбуджанасць часцей стала пераходзіць у слабасць і прастрацыю. Зрэдку прымае глыток чаю, паднесенага да губ. Тэмпература 38,9°. Пульс 102 у мінуту, рытмічны. Дыханне ўчашчонае, 38 у мінуту. Больш або менш дэталёвае даследванне нервовай сістэмы немагчыма з прычыны цяжкага, амаль каматознага стану хворага. Рэзка выражана рыгіднасць патыліцы. Керніг з двух бакоў, 2 Бабінскіх. Каленныя рэфлексы злёгку павышаны. Левы ахілаў рэфлекс аслаблен, правы не выклікаецца. Зроблена спіннамозгавая пункцыя. Мікраскапічнае даследванне спіннамозгавай вадкасці паказала 476/3 клетак, пераважна нейтрафілаў. Рэакцыя Нонне Апельт дала моцную апалесцэнцыю, Вейхброд даў менш рэзкую апалесцэнцыю. Пандзі рэзка апалесцыруе. Рэакцыя Васермана ў вадкасці і ў крыві—адмоўная. Пасля пункцыі наступіла некаторае палягчэнне. Хворы супакоіўся, але прытомнасць не варочалася. Праз кароткі час стаў прымаць вадкую страву. Мача: колькаснае вымярэнне немагчыма з прычыны адсутнасці адвольнага мочавыдзялення. Мача збіралася са спецыяльнай кляёнкі, падкладзенай пад хворага, толькі невялікімі порцыямі.

Удзельная вага паасобных порцый 1027—1028 без рэзкіх хістанняў. У мачы сляды бялка, цукру 1%. Цукар крыві 150 *мг* %. У дзень хвораму ўведзена 20 адзінак інсуліна і 20 *куб. см* 50-працантнай глюкозы ўнутрымышачна. К вечару стан хворага яшчэ больш пагоршыўся. У яго быў глыбокі каматозны стан з цяжкім дыханнем. Тэмпература 38,5°, пульс 100, лік дыхання ў адну мінуту даходзіў да 35—40. Хворы пачынаў кідацца па ложку, рабіць спробы ўскочыць і пайсці. Прыходзілася сілай утрымліваць яго на месцы. На ноч успрыскваліі морфій і камфару.

10-IV—тэмпература 37,4°, пульс 92, рытмічны. Глыбокі каматозны стан. Не рэагаваў ні на якія раздражняльнікі. Рэзка выражаная рыгіднасць патыліцы, 2 Керніга, 2 Бабінскіх. З боку сэрца і лёгкіх—нічога паталагічнага. 12 гадзін дня спіннамозгавая пункцыя. Узяты дзве прабіркі мутнай ксентахрамічнай вадкасці, каля 30 *куб. см* Адна прабірка са стэрыльнай вадкасцю пры захаванні ўсіх перасцярог дастаўлена для мікрабіялагічнага і біялагічнага даследвання ў Пастэраўскі інстытут. Пасеў спіннамозгавай вадкасці, як потым аказалася, даў рост грам-станоўчых дыплакокаў. Мікраскапічнае даследванне паказала нарастанне плеацытоза да 800/3 са станоўчымі глабулінавымі рэакцыямі. Мача—удзельная вага 1028. Цукру 1%. Бялка сляды. Пасля пункцыі наступіла нязначнае палягчэнне, якое было нядоўга. У 6 гадзін вечара тэмпература 39,3°, пульс 120, дыханне стала некалькі радзей, даходзячы да 30—32 у мінуту. Сільны пот. Галава закінутая. Рухальнае непакойства пры поўнай непрытомнасці і адсутнасці рэакцыі. Стравы не прымаў. Глыбокая прастрацыя.

У 8 гадзін вечара раптоўнае пагоршанне; прафузны халодны пот. Твар рэзка пабляднеў, на губах рэзка выражаны цыяноз, канцавіны мёртвенна бледныя, халодныя. Дыханне станавілася радзей і блізкім к Шэйн-Штокаўскаму тыпу. Ін'екцыя камфары, холад на вобласць сэрца, цяпло к нагам—і хворы ізноў пачаў лепш дыхаць. На ноч было распараджэнне камфарыць кожныя дзве гадзіны.

11.IV—раніцой у 8 гадзін смерць пры паралічу дыхання.

Выпадак 2. Хворы О. 24 год паступіў у клініку БМІ 11. XI. 1929 г. са скаргамі на боль у крыжы і непамерна быстры рост. Ранняга дзяцінства не помніў. Дрэнна вучыўся. З 10 год сталі быстра расці ногі, абутак станавіўся малым кожныя два месяцы. Галаўныя болі бывалі толькі пасля перанесенага тыфа. Рэзкі рост усяго цела заўважыў у 17 год. З боку спадчыннасці нічога паталагічнага адзначыць нельга. Такога росту, як у яго, у сям'і не наглядалася. Дзядзька з боку бацькі быў вышэй сярэдняга росту, але ў параўнанні з хворым ён быў невысокі. З шасці дзяцей, па словах хворага, чацвёра памерлі ад тыфа, адзін ад крупа.

St. praes. Хворы выключна вялікі. Рост стоячы 202 *см*. Вага—116 *кг*, падрабязней глядзі ў раздзеле—антрапаметрыя. Ні адзін ложак яго не ўмяшчае. Побач з адносна прапарцыянальным ростам гіганта, мы маем рысы акрамегаліі ў выглядзе резкага выступлення лобных бугроў, дыястэмы, патоўшчання пальцаў, носа, павелічэння языка, вялікую колькасць камедон (Mollusca pendula) на шыі, руках і спіне. З боку ўнутраных органаў, за выключэннем некалькі павялічанай селязёнкі, нічога паталагічнага.

Крывяны ціск справа лежачы 125/65, седзячы 140/70,
стоячы 140/70,
„ „ злева „ 125/70, седзячы 110/70,
стоячы 128/70.

З боку саматычнай нервовай сістэмы трэба адзначыць нязначнае звужэнне поля зроку ў вісочных частках. Сіла, адчувальнасць, рэфлексы—нармальныя. Кроў, мача, газаабмен па Кніпінгу 102%. Дыхальны каэфіцыент 0,75 (нармальны), спецыфічна дынамічнае дзеянне бялкоў і вуглеводаў таксама нармальнае. Спецыфічна дынамічнае дзеянне тлушчаў паніжана. Рэнтгенаграфія турэцкага сядла ў правай кісці паказала, што яно пашырана, асабліва ў задняй частцы, пярэднія і заднія клінавідныя адросткі згладжаны. Эпіфізарныя швы адкрыты на прамянёвай і локцевай косці.

Выпадак 3. Хворая З. паступіла ў клініку БМІ са скаргамі на сэрцабіенне, адышку, ацёк на нагах, павелічэнне твара і канцавін. За тэрмін ад 24—35 год змяняла абутак з № 34 па № 40. Кальцо з пальца не здымалася зусім. У 1924 г. хворая заўважыла значнае папаўненне. Прыбаўку вагі хворая лічыла вынікам добрага харчавання. Зрэдку бывалі галаўныя болі. У 1929 г. перанесла нефрыт і на працягу двух тыдняў знаходзілася ў ложку. Тыдні два таму назад пасля моцнага хвалявання паявіўся галаўны боль і рвоты, якія хутка прайшлі з пачаткам рэнтгенатэрапіі вобласці гіпофіза. Пачынаючы з 1931 г. рэзка змяніліся рысы твара, і стала трудна гаварыць. Адчувалася паўната ў роце. З боку спадчыннасці нічога паталагічнага. Гігантаў і карлікаў у родзе не было. У сям'і наглядаецца доўгалецце, макрабіёз па Мінору як з боку маткі, так і бацькі хворай. Тры браты і сястра—здаровыя.

Аб размерах цела можа даць прадстаўленне здымак 7 і даныя антрапаметрыі. З боку ўнутраных органаў можна адзначыць пашырэнне сэрца ўлева на 1,5 *см*, глухія тоны. Печань і селязёнка перкуторна некалькі павялічаны.

Крывяны ціск 140/90, пульс 80 у 1 мінуту, слабаватага напаўнення. Кроў: гм—н 75%, эр. 4 080 000, л. 5600, с. 49%, л. 39%, п. 4%, э. 2%, мон. 6%. Рэакцыя Васермана ў крыві і ліквары—адмоўная. РОЭ 1 гадзіна—33 *мм*, 2 гадзіны—38 *мм*.

З боку полавай сферы трэба адзначыць, што месячныя пачалі блытацца 8 год таму назад, г. зн. на чацвертым годзе хваробы, і 7 год адсутнічаюць, інакш кажучы, мы маем клімакс у 40 год на пятым годзе хваробы. З боку чэрапных нерваў можна адзначыць толькі парушэнне зрокавых нерваў. Ёсць рэзкае абмежаванне поля зроку з вісочнага боку і знізу ў правым воку, у ім-жа паніжэнне зроку да 0,1. Пачатковая атрафія зрокавага нерва таксама справа. У левым воку зрок і вокавае дно — нармальныя. Зрэнкі правільнай формы, правая= =левай. Рэакцыя на святло справа адсутнічае, злева паніжана. Хваравітасць верхняй галіны правага трайнічнага нерва. Перэстэзіі ў той-жа вобласці. З боку рухальнай, адчувальнай і рэфлектарнай сфер ніякіх адхіленняў ад нормы. Спіннамозгавая вадкасць нармальнага састава і ціску. Мача нармальная. Вегетатыўныя фармакадынамічныя пробы далі з адрэналінам нулявую рэакцыю. Успрысканне 1 *куб. см* 1% раствора пілакарпіна выклікала павышэнне сліна- і потааддзялення. Цукар крыві наташчак 80 *мг %*, пасля цукровай нагрузкі ў 150,0 праз $^1/_2$ гадзіны— 156 *мг%*, праз 1 гадзіну—156 *мг%*, праз $1^1/_2$ гадзіны— 160 *мг %* і праз 2 гадзіны—100 *мг %*. На наступны дзень пры тых-жа ўмовах, але з ін‘екцыяй 1 *куб. см* панкрэалізата, зараз-жа пасля прыняцця цукру, цукар крыві быў наташчак 83 *мг* %, праз $^1/_2$ гадзіны пасля сахарнай нагрузкі і ін‘екцыі панкрэалізата — 107% *мг* — праз 1 гадзіну— 132 *мг* %, праз $1^1/_2$ гадзіны—155 *мг %*, праз 2 гадзіны— 107 *мг* %.

7. Выпадак № 3.

Выпадак 4. Хворы С. 39 год паступіў у клініку нервовых хворых БМІ 19. І. 1934 г. са скаргамі на галавакружэнне, нярэзка выражаны і непастаянны галаўны боль, аняменне ў пальцах рук, на агульную слабасць, патлівасць і павелічэнне канцавін. Люэс адмаўляе. Каля трох год таму назад стаў заўважаць павелічэнне канцавін. Абутак стана-

віўся малым. У апошнім годзе стаў узмацняцца галаўны боль. Панізіўся зрок і слух на правае вуха. Грубы голас. Павелічэнне твара і рук відаць на здымку 8. Спадчыннасць без паталагічных асаблівасцей. Парушэння росту ў сям'і няма. З боку ўнутраных органаў нічога паталагічнага, пульс 80 у 1 мінуту, крывяны ціск 155/70. Зрок злева 0,9, справа 0,4. Вокавае дно—нармальнае. Нязначнае звужэнне поля зроку з абодвух бакоў. Імпатэнцыя з аслабленнем лібідо. Значна выражаны гіпергідроз. Сухажыльныя рэфлексы, сіла і адчувальнасць—нармальныя. Турэцкае сядло значна расшырана, сфенаідальны сінус амаль адсутнічае. Эпіфізарныя швы закрыты. Кроў: гм—н 76%, эр.—4 920 000, л.—8360, с.—40 %, л.—32%, э.—23%, п.—3%, мон.—2%. Спіннамозгавая вадкасць выцякала пад павышаным ціскам. Плеацытоз 6/3. Бялка 0,2%. Рэакцыя Васермана ў лікворы і крыві—адмоўная. РОЭ 1 гадзіна—34 *мм*, 2 гадзіны—45 *мм*. У мачы нічога паталагічнага. Паліўрыя. Сутачны дыўрэз хістаецца паміж 1000 і 3700 *куб. см.*, прынятыя ўнутр 10,0 солі ўзмацнілі дыўрэз. Пры сахарнай нагрузцы дыўрэз знізіўся з 2000 да 1200. Цукар крыві 80 *мг* %, праз 1/2 гадзіны пасля нагрузкі—80, праз 1 гадзіну—100; праз 1½—85; праз 2—86 *мг* %. Хларыдаў 555 *мг* %. Калія 24,3. Кальцыя 11,8 *мг* %. Каталазы 5,2 *мг* %. Рэзервнай шчолачнасці 61,3 аб. Вязкасць 5,0. Выгляд хворага тыповы для акрамегаліі. Таксама з'яўляюцца тыповымі антрапаметрычныя даныя. Дыягназ: акрамегалія сярэдняй цяжкасці. Прыведзены курс лізататэрапіі даў нязначнае суб'ектыўнае палепшанне.

8. Хворы С., выпадак № 4.

Выпадак 5. Хворы Ш. 30 год паступіў у клініку нервовых хворых БМІ 20. VI. 1934 г.са скаргамі на ўпадак зроку, агульную слабасць, частыя галаўныя болі. Рвоты і прыпадкаў не было. Імпатэнцыя на працягу двух год. Булімія, пачуццё насычэння—адсутнічае. Лічыць сябе хворым з верасня 1933 г., калі стаў паніжацца зрок і паявіліся галаўныя болі. З боку спадчыннасці нічога паталагічнага.

Унутраныя органы без адхіленняў ад нормы. Зрок 0,1, вокавае дно паказала атрафію зрокавых нерваў, нярэзка выражаную з абодвух бакоў. З боку астатніх чэрапна-мозгавых нерваў, рухальнай, адчувальнай і рэфлекторнай сферы нічога паталагічнага. Рэнтгенаўскі здымак турэцкага сядла паказаў значнае яго расшырэнне. Пярэднія і задкія клінавідныя адросткі амаль адсутнічаюць. Кроў: гм—н—65%, эр.—4 660 000, л.—10 400, с.—45%, п.—2%, л.—44%, э.—6%, мон.—3%, РОЭ 1 гадзіна—38 *мм*, 2 гадзіны—46 *мм*. Рэакцыя Васермана ў крыві і лікворы—адмоўная. У спіннамозгавай вадкасці плеацытаў 42/3, бялка 0,7. Рэакцыя Ноне Апэльт, Вейсброд і Пандзі—станоўчая. Цукар крыві наташчак 88 *мг* %, пасля цуковай нагрузкі ў 150,0 было знойдзена цукру ў крыві праз ½ гадзіны—127, праз 1 гадзіну—132, праз 1½—137, праз 2—110 *мг* %. На наступны дзень даследванне было паўторана ў тым-жа парадку з ін'екцыяй 1 *куб. см* панкрэалізата; адпаведныя цыфры наступныя: 85, 125, 86, 93 і 90 *мг* %.

Выпадак 6. Хворая А., 56 год. Будзе апісана асобна д-м Баград. Для нашай тэмы можна толькі адзначыць камбінацыю акрамегаліі з цэлым радам сімптомаў Базедавай хваробы: экзафтальм зоб, тэхікардыя, трэмар рук, гіпергідроз і т. д.; гліказурыі няма.

Выпадак 7. Хворы А. 36 год. 3 гады таму назад стаў адзначаць непамерна быстры рост канцавін, касцей і ступні; ні галаўных боляў, ні рвоты, ні расстройства зроку. Вокавае дно нармальнае. Поле зроку і візус—нармальныя. Гады два таму назад паявілася полавая слабасць. Эрэкцыі сталі недастатковымі, паступова стала падаць і лібідо. За апошні год без усякага лячэння аднавілася лібідо, эрэкцыі палепшыліся і пачаў зноў жыць полавым жыццём. Хворы сярэдняга росту і вагі. Антрапаметрычныя даныя прадстаўляюць сабой тыповыя для акрамегаліі павелічэнні дыстальных аддзелаў канцавін.

Выпадак 8. Хворы 22 год. Паступіў у клініку нервовых хворых БМІ 4. V. 1935 г. са скаргамі на моцныя галаўныя болі, боль у вобласці сэрца і спіны. Больш за ўсё яго непакоіць непамерны рост у даўжыню. Адразу сталі кароткія штаны, бацінкі сталі малыя. Хатнія прадметы як-бы ніжэй сталі (шафа, люстра, вешалка і інш.). Рост павялічваецца літаральна на працягу тыдня. Звязвае сваё захворванне з псіхічнай траўмай, якую ён перанёс у лютым гэтага года.

Раней, у 1932 г., у хворага быў адзначан у палікдініцы Дыфона зоб, ад якога ён лячыўся. З боку спадчыннасці нічога паталагічнага.

Сэрца Н. У лёгкім пад правай лапаткай ёсць невялікае прытупленне перкуторнага гуку. Крывяны ціск 130/80. Пульс 100—104. Органы жывата без паталагічных даных. Чэрапныя нервы, у тым ліку зрок, поле зроку і вокавае

дно—нармальныя. Сіла і адчувальнасць без заметных адхіленняў ад нормы. Сухажыльныя рэфлексы павышаны. Ёсць клонус каленных чашак. Рэфлекс Бабінскага, Опенгейма, Росалімо і Жукоўскага справа. Бабінскі і Опенгейм справа пад пытальнікам. Рэзка выражаны чырвоны дэрмаграфізм і піламаторная рэакцыя. Спіннамозгавая вадкасць нармальнага састава: клетак 2/3, бялка 0,26%, Гольдзоль—норма ў ліквoры. У крыві хларыдаў 470 *мг* %, калія 15,4 *мг* %, гм—н 76%, эр. 4 000 000, л.—8040, с.—62%, л. 28%, мон—7%, п. 1%, э.—2%, РОЭ 1 гадзіна—4 *мм*, 2 гадзіны—10 *мм*. За час прабывання ў клініцы—частыя „кровехарканні“. У сліне паказваюцца праслойкі крыві, нават цэлыя згусткі. Па заключэнню фтызіятара стан лёгкіх не дае дастатковай падставы для кровехаркання. У макроце палачак Коха не знойдзена. Рэнтгенаграфія турэцкага сядла паказала нармальныя яго размеры, сфенаідальны сінус пнеўматызаваны. Вага 60,6 *кг*. Рост стоячы 177,0 *см*. Рост седзячы 90,0 *см*. Цукар крыві наташчак 110 *мм* %, праз ½ гадзіны пасля нагрузкі 191, праз 1 гадзіну—213 *мг* %, праз 1½ гадзіны—170, праз 2 гадзіны—132, праз 2½ гадзіны—120.

Па сутнасці ўсе прыведзеныя тут выпадкі ад другога і далей толькі некаторым чынам дапаўняюць першы выпадак Г. і то не ўсе. Набываюць інтарэс антрапаметрычныя даныя 2 выпадка О. Зменлівасць полавых расстройстваў ў 7 выпадку, расстройства зроку ў 5 выпадку Ш., даследванні цуковага абмену ў 3, 4 і 5 выпадках. Мы разглядаем першы выпадак Г., як абагульняючы выпадак акрамегаліі, у якім сканцэнтраваны найбольш выдатныя асаблівасці акрамегалоіднага росту. У першым выпадку мы знаходзім сканцэнтраваную сімптаматалогію акрамегаліі. Вось чаму мы фактычна аддаем усю ўвагу гэтаму вядучаму выпадку, дапаўняючы яго дробязямі з іншых выпадкаў.

АНТРАПАМЕТРЫЯ

Прадстаўляемыя ніжэй цыфры антрапаметрычнага вымярэння адносяцца да першых трох выпадкаў. У першай калонцы злева змешчаны цыфры, якія адносяцца к першаму выпадку—затым ідзе выпадак 2 і нарэшце выпадак 3. Вымярэнні зроблены ў 1 выпадку антропаметрам Мартына на трупе праз 12 гадзін пасля смерці, пры наяўнасці пасмертнай рыгіднасці і пры кіфозе грудной часткі пазваночніка, які нельга было выраўняць. У астатніх выпадках вымярэнні рабіліся пры жыцці.

Антрапаметрычныя даныя адносяцца к першаму рэзка выражанаму выпадку акрамегаліі, аднаму гіганту з акрамегалоіднымі рысамі і аднаму выпадку акрамегаліі сярэдняй ступені. Антрапаметрыя астатніх выпадкаў нічога асаблівага

сабой не прадстаўляе, з'яўляючыся ў большай або меншай ступені паўтарэннем прыведзенага 3 выпадка. Даўжынныя размеры цела азначаны па схеме, прапанаванай праф. Брэйтманам (антрапаметрычныя вымярэнні 1 выпадка праведзены сумесна з д-м Юрацкай, К. Г.).

	1 вып.	2 вып.	3 вып.
Рост стоячы	185,7	202,0	158,5
Ад макушкі да пола	185,7	202,0	158,5
„ корня носа „	175,2	190,0	152,2
„ аснавання носа	166,1	184,0	145,3
„ краю падбародка да пола .	154,9	176,0	138,6
„ ярэмнай выразкі „ .	149,3	166,0	130,2
„ лініі саскоў „ .	138,4	145,0	116,5
„ пупка „ .	110,7	119,5	88,0
„ сяр. пах. складак „ .	96,6	100,0	79,0
„ калена „ .	53,5	52,0	44,5
„ нар. мышалка „ .	7,0	6,0	4,0
Вага	97,0	116,0	87,0

	1 вып.		2 вып.		3 вып.	
	прав.	лев.	прав.	лев.	прав.	лев.
Даўжыня пляча	36,6	38,6	46,0	42,0	34,3	
Прадплечча.	33,7	30,0	34,0	34,0	30,0	
Кісці.	20,6	22,9	26,5	25,5	16,0	
Бядра.	45,9	45,8	60,0	60,0	40,2	
Голені	47,2	47,5	53,0	53,0	37,1	
Стапы	28,3	30,3	33,0	33,0	27,3	
Рукі	90,9	91,5	106,5	101,5	67,5	67,5
Пальцаў рук 1.	7,7	7,7	8,6	8,2	5,3	5,3
„ „ 2.	11,7	11,4	12,0	12,0	8,0	8,0
„ „ 3.	13,7	13,4	13,3	13,0	8,5	8,4
„ „ 4.	12,6	12,8	13,3	13,0	8,5	8,4
„ „ 5.	10,5	10,7	11,0	10,7	6,0	6,0

Даўжыня фаланг. пальц. рук	1 вып.		2 вып.	
	прав.	лев.	прав.	лев.
1-га { 1 ф.	4,4	4,7	5,1	5,3
2 „	3,8	4,2	4,2	4,0
II { 1 „	5,8	6,3	6,5	6,7
2 „	3,9	3,8	4,0	4,0
3 „	2,5	2,4	2,6	3,0
III { 1 „	6,8	7,0	7,5	8,0
2 „	4,3	4,2	4,8	4,8
3 „	3,2	3,2	3,1	3,2
IV { 1 „	6,6	6,3	7,1	7,3
2 „	4,2	4,9	4,4	4,7
3 „	3,2	3,3	3,0	3,5
V { 1 „	5,3	5,2	5,4	5,6
2 „	3,2	3,2	4,6	3,8
3 „	2,2	2,8	3,1	2,6

	1 вып.		2 вып.	
	прав.	лев.	прав.	лев.
Акружына пляча	25,0	26,0	33,0	33,0
„ прадплечча . . .	23,0	23,0	28,0	27,0
„ кісці	28,5	26,0	29,0	29,0
„ бядра	42,0	40,0	50,0	50,0
„ голені	34,0	33,0	42,0	41,0
„ стапы	38,0	38,0	—	—

	1 вып.		2 вып.		3 вып.	
	прав.	лев.	прав.	лев.	прав.	лев.
Акружына пальц. рук						
1 пал. 1 ф.	7,0	7,5	9,0	9,0	7,8	7,8
1 пал. 2 „			8,0	8,0	7,2	7,2
II пал. 1 „	8,0	8,0	9,0	9,5	—	—
II пал. 2 „			7,5	8,0	—	—
II пал. 3 „			6,0	6,0	—	—
III пал. 1 „	7,7	8,0	9,0	8,5	7,4	7,2
III пал. 2 „			8,0	7,0	6,5	7,5
III пал. 3 „			7,0	6,2	5,8	4,8
IV пал. 1 „	7,5	7,5	9,0	8,0	5,8	4,8
IV пал. 2 „			7,5	7,0	—	—
IV пал. 3 „			6,5	6,0	—	—
V пал. 1 „	7,0	6,5	8,7	7,5	—	—
V пал. 2 „			7,0	6,0	—	—
V пал. 3 „			6,0	5,0	—	—
Акружына пальц. ног 1	10,6	10,0	—	—	—	—
„ „ „ 2	6,0	5,0	—	—	—	—

	1 вып.	2 вып.	3 вып.	Норма
Акружына галавы	63,0	60,0	57,0	59,0
„ шыі	43,0	41,3	—	—
„ грудной клеткі	101,0	94,6	—	—
„ апертуры	107,0	—	—	—
„ жывата	93,0	92,3	—	—
„ таза	99,0	93,4	—	—
Фронта-акцыпіт. дыям.	21,8	20,0	—	—
Мента „ „	27,6	25,4	—	—
Брэгмата „ „	29,4	18,2	—	—
Біпарыентальны „ „	16,8	14,2	—	—
Шырыня вокавай шчыліны	4,4	—	—	—

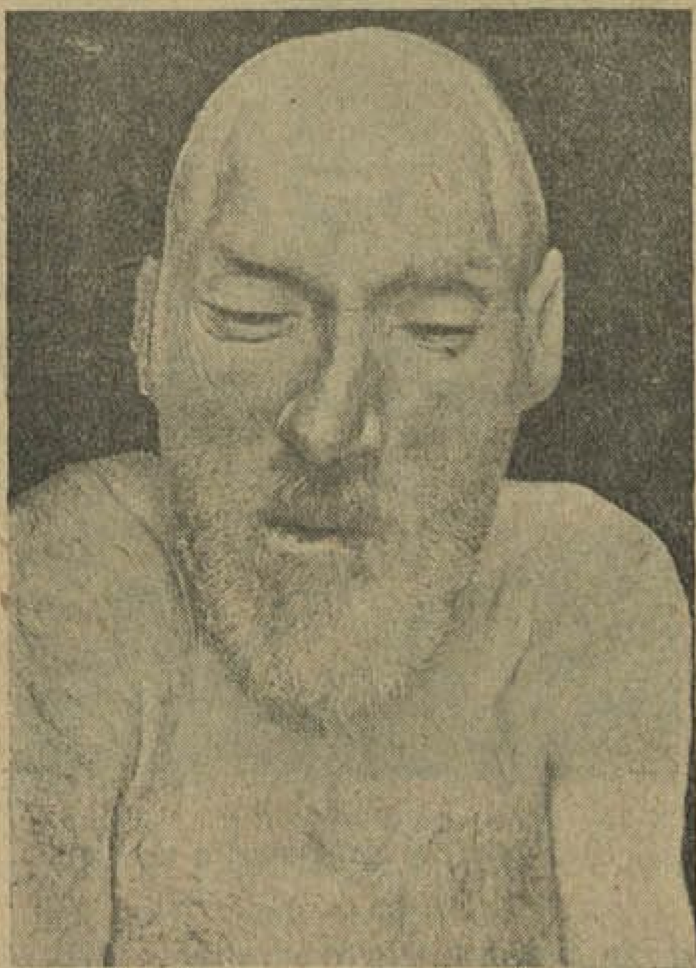
	1 вып.	2 вып.	3 вып.	Норма
Шырыня носа	3,6	4,5	—	—
Даўжыня „	8,2	6,25	—	—
„ вуха	7,9--7,6	6,8—6,7	—	—
Шырыня „	4,5—4,2	—	—	—
Даўжыня грудной клеткі . .	38,5	—	—	—
Пярэдне-задні размер . . .	29,4	—	—	—
Шырыня плеч	36,7	37,5	—	—
„ таза спін.	23,3	22,0	—	—
„ „ кіст.. . . .	32,9	30,1	—	—
„ „ трох. . . .	37,9	34,8	—	—
Пяр.-задн. размер таза. . .	19,5	18,7	—	—
Шырыня апертуры грудн. кл.	33,7	—	—	—
Пярэдне-задні размер „	29,2	—	—	—
Размах рук	219,1	245,5	—	—
Даўжыня рук	—	—	—	—
Размах рук у %% к росту .	117,0	121,0	—	101—108
Акружына грудзі ў %% к росту	54,3	46,8	—	49,7—56,1
Даўжыня рукі ў %% „ .	49,4	52,7	54,0	45,3
„ нагі „ „ „ .	66,5	72,2	—	50,7—53,3
Прадплечча к плячу „ .	92	80,7	88,3	37,2—76
Даўжыня голені к бядру . .	103	88,3	92,0	86,5 (79—97)

Антрапаметрычныя даныя 2 і 3 выпадкаў пры параўнанні з данымі 1 выпадка Г. толькі лішні раз падкрэсліваюць, што выпадак Г. з'яўляецца тыповым для акрамегаліі і лепш усіх астатніх акрамегалікаў паказвае сутнасць акрамегалічных асаблівасцей росту.

Гігант-акрамегалік, перавышаючы ўсе даўжынныя і нават шыротныя размеры Г., адначасна ў значнай ступені адстае ў галоўных паказчыках ад Г. Найбольш рэзкая розніца— у 2,2 *см* атрымліваецца ў ментаакцыпітальным паказчыку, якраз у тым паказчыку, які найбольш за ўсё характарызуе акрамегалію. Далей і ў адносінах канцавін. У выпадку О. мы маем абсалютнае пераважанне даўжынных і шыротных велічынь, але калі браць у процантных к росту адносінах, то ў выпадку Г. мы знаходзім пераважанне канцавін (акро) у большай ступені, чым у астатніх выпадках; калі возьмем, напрыклад, процантныя адносіны рукі к росту, то акажацца, што найбольшыя цыфры дае гігант—52,7%. У выпадку 1 Г. атрымліваецца толькі 49,4%. Інакш кажучы, мы маем агульнае павелічэнне росту наогул, а таксама павелічэнне росту канцавін большае, чым у Г., г. зн. гігантызм выражаецца ў агульным павелічэнні ўсяго цела і паасобных канцавін. Калі-ж мы разгледзім у паасобку кожную частку канцавін, г. зн.

адносіны дыстальных частак к праксімальным, то акажацца, што ў выпадку 1 Г. мы маем значнае пераважанне дыстальных аддзелаў канцавін. У гіганта, які мае большыя чым акрамегалік канцавіны ў абсалютных і адносных цыфрах, мы знаходзім адставанне даўжыні голені і прадплечча ў параўнанні з выпадкам 1 Г.

У гіганта адзначаецца адносна прапарцыянальнае павелічэнне ўсіх частак цела і канцавін. У акрамегаліка выяўляецца рэзкае пераважанне дыстальных частак канцавін над праксімальнымі,—г. зн. мы канстатуем характэрную дыспрапорцыю росту.



9. Бюст спераду, анфас.

У той час, як адносіны прадплечча к плячу ў гіганта маюць найбольшы процант—80,9, у Г. гэта цыфра роўна 92,0.

Голень у процантных адносінах к бядру ў О.—88, у Г.—103; зноў такі рэзкае павелічэнне росту голені або дыстальнага аддзела. Значыцца гігантызм адрозніваецца больш прапарцыянальным ростам частак цела і канцавін, што і зразумела, паколькі гігантызм, як убачым ніжэй, пераважае ў юнацкім узросце, калі эпіфізарныя швы адкрыты і рост касцей у даўжыню ўпаўне магчымы. Апошняя акалічнасць надзвычайна важна ў праблеме гігантызма. Пры акрамегаліі, якая звычайна пачынаецца пасля 20 год, г. зн. пасля закрыцця эпіфізарных храшчоў, рост у даўжыню значна затрымліваецца ў параўнанні з ростам у шырыню. Апрача таго, трэба адзначыць, што ў акрамегаліка тэндэнцыя к росту выражана ў больш дыстальных аддзелах (акро). Пры разборы праблемы росту мы падрабязней застановімся на яго асаблівасцях.

САМАТАСКАПІЯ

З саматаскапічных асаблівасцей першага хворага, адзначаных як пры жыцці, так і пасля смерці, мы можам прывесці наступныя: рэзка дэфармаваная галава (гл. здым. 5, 6, 12, 15, 16) Лоб пакаты, фактычна прадстаўляе сабою пры-

плюснутую пад тупым вуглом к чэрапу твара плоскасць. З другога боку плоскасць ілба вострым рабром (здым. 5) аддзяляецца ад цемянных і вісочных касцей. Надброўныя дугі рэзка выдаюцца ўперад (здым. 1—4). Астатнія чэрапныя дугі таксама выступаюць. Скулы моцна выгнутыя, выдаюцца ўперад і ўтвараюць дугу, якая падымаецца над упалымі шчокамі (здым. 5). Рэзка выцягнуты ў даўжыню і ладз'епадобна выгнуты авал твара. Бровы буйныя, шырокія. Вусы і барада буйнавалосыя, амаль сівыя. На галаве вялікая лысіна, якая захватвае лобную косць, верхні край вісочнай і цемянных касцей. Ніжняя сківіца выдаецца далёка ўперад (гл. здым. 12). Скура твара густа пакрыта ўграмі, драблая. Шыя сярэдніх размераў па даўжыні, але надзвычайна патоўшчана. Шчытавідная залоза прашчупваецца, павялічана як у сярэдняй, так і ў бакавых частках. Плечы шырокія, суставы значна павялічаны (гл. здым. 10 і 11).

10. Рукі Г. у параўнані з нормай.

11. Ногі Г.

Грудная клетка доўгая, разам з тым шырокая. Асабліва пашырана ніжняя частка грудной клеткі ў вобласці 8—12 рэбраў; рэбры выкрыўлены, край іх яшчэ больш павялічвае і без таго шырокую ніжнюю апертуру грудной клеткі (здым. 3 і 4). К верху грудная клетка звужаецца, сплюшчваючыся. Рэзка выражаны кіфоз грудных пазванкоў мяжуе з гарбом. Скура грудзі драблая, падскурны тлушчавы слой слаба развіты, мясцамі нават адсутнічае. Значна выражаны гіпертрыхоз на скуры грудзі, плеч, жывата (гл. здым. 5 і 6). Жывот упалы, адвіслы. Рукі доўгія, дасягаюць да ніжняй трэці бядра (здым. 3 і 4). Пальцы тоўстыя, шырокія (здым. 10). На скуры ягадзіц густа распалажаны Mollusca pendula.

На скуры канцавін, пакрытых даволі густа расліннасцю, абільныя камедоны і ўгры. На лабку валасяны пакроў абільны, мужчынскага тыпу. Penis сярэдніх размераў; пры перамяшчэнні трупа з гарызантальнага ў вертыкальнае палажэнне з урэтры выдзелілася густая клейкая вадкасць, якая па фізічных якасцях напамінае сперму.

РЭНТГЕН

Выпадак № 1 (гл. здым. 12—17, рэнтг.).

„Чэрап вельмі дэфармаваны, прычым галоўныя змяненні датычацца чэрапа твара, а мозгавы чэрап паталагічна паражоны ў меншай ступені. Плоскія косці чэрапа без асобых паталагічных праяў. Даных, якія паказвалі-б значнае павышэнне ўнутрычэрапнага ціску, з рэнтгеналагічнага боку няма.

Уся гіпафізарная ямка разбурана. Ад пярэдніх клінавідных адросткаў і задніх Proc. clinoidei anteriores et posteriores дна ямкі і турэцкага сядла не асталося і сляда. Ёсць костны дэфект на месцы гіпафізарнай ямкі, размерамі не менш 5—6 *см* у пярэдне-заднім дыяметры. Клінавідная пазуха таксама адсутнічае. Лобныя (франтальныя) сінусы ў надзвычайнай ступені павялічаны, а лобная косць надзвычайна высокая, да сярэдзіны вісочнай косці пнеўматызавана. Гэта абумоўлівае плоскі скат ілба з выступленнем уперад надброўных дуг. Рэзка выражана Protuberantia occipitalis externa.

Страшэнная прагнатыя—цела ніжняй сківіцы ў максімальнай ступені падоўжана і выступае ўперад. Вугал паміж галіной ніжняй сківіцы і яе целам—тупы. Зубы адсутнічаюць на абодвух сківіцах, альвеалярныя адросткі атрафіраваны. Вялікія размеры цені языка. Рэнтгенаграмы кісці і стапы паказваюць звычайныя для акрамегаліі дэфарматыўныя змяненні. Косці буйныя, масіўныя, няўклюжыя. Костныя эпіфізы, а таксама месцы прымацавання мышц і сухажылляў грубыя і падкрэсленыя. Умераныя змяненні сустаўных эле-

ментаў тыпу абезабражваючага асцеоартроза. Мноства звышкамплектных і сесамавідных костачак". Праф. С. А. Рэйнберг.

РЭЗЮМЕ АНАМНЕЗА І СТАТУСА

Даныя анамнеза, статуса і вынікаў пасмертных даследванняў нашага першага выпадку наогул зводзяцца да наступнага.

Рэзка выражаны акрамегалік з сімптаматалогіяй, маючай прыблізна не менш, чым 35-гадовую даўнасць; хварэў на гліказурыю і гіперглікемію, якія трактаваліся як дыябет. Час ад часу хворы прымаў інсулін без заметнага ўплыву на вуглеводны абмен. Вельмі магчыма, што ў дзіцячым, як і ў юнацкім узросце, былі рысы гігантызма. Ёсць падставы меркаваць, што Г. радзіўся надзвычайна буйным дзіцянём з вялікай вагой. Да 20 год ён быў сутулы, непрыгожы, высокага росту, з вялікім носам, але без вялікага падбародка, г. зн. да рысаў юнацкага гігантызма прымешваліся акрамегалічныя асаблівасці. Так што ёсць падстава дапускаць магчымую ўроджаную ўнутрыўтробна ўзнікшую акрамегалоідна гіганцкую канстытуцыю.

Заслугоўваюць увагі надзвычайна развітыя інтэлектуальныя здольнасці. Г. з малых год праяўляў выдатныя разумовыя здольнасці. Ён быў асістэнтам праф. Эйнштэйна, з якім напісаў дзве працы. Праўда, за апошнія гады творчыя яго здольнасці некалькі знізіліся. Ён стаў даваць менш прадукцыі, страціў навукова-творчы інтарэс, застаючыся больш выкладчыкам матэматыкі.

Акрамегалічныя асаблівасці нашага хворага за апошнія 7—8 год не праяўлялі тэндэнцыі да ўзмацнення. Праўда, агульная слабасць нарастала, працаздольнасць зніжалася. У апошнія дні сакавіка месяца пачалося нейкае інфекцыйнае захворванне, відавочна грыпознае, якое Г. перанёс на нагах. Наступіла рэзкае пагоршанне, і пры нарастаючых з'явах менінгіта ён памёр 11.IV.1933 г.

Клінічны дыягназ: акрамегалія, ускладненая гліказурыяй (цукровы дыябет). Адэнома гіпофіза. Гнойны менінгіт.

КЛІНІЧНЫ АНАЛІЗ

Не пазбаўлена клінічнага значэння адсутнасць агульнамозгавых з'яў, парушэнні зроку пры наяўнасці даных, якія сведчаць аб пухліне, знаходзячайся ў вобласці гіпофіза, разбурыўшай сценкі і дно турэцкага сядла. Усе гэтыя асаблівасці, увязаныя навейшымі працамі ў вобласці эндакрыналогіі, набываюць вялікае навуковае значэнне, паколькі наш першы хворы з'яўляецца выключным па працягласці працэса, выражанасці, яркасці і дэманстрацыйнасці асноўных

галоўных сімптомаў. У аспекце новых даных цэлага раду клінічных і эксперыментальных даследванняў гэтыя сімптомы атрымліваюць новае асвятленне і іншае тлумачэнне.

ДА ПРАБЛЕМЫ РОСТУ

На першым месцы ў нашым выпадку стаяць змяненні росту, звязаныя са змяненнем костнай сістэмы і мяккіх тканак. Калі звярнуць увагу на дыспрапорцыі частак цела, то парушэнне іх развіцця ў адносінах да іншых частак з'яўляюцца своеасаблівым спалучэннем цэлага раду ўродстваў і дэфармацый, заслугоўваючых асаблівай увагі ў сувязі з анамнестычнымі данымі, якія гавораць аб вялікім росце Г. у юнацтве і нават пры нараджэнні. Мы можам меркаваць, што парушэнне росту ў бок яго павелічэння пачалося яшчэ ўнутрыўтробна, г. зн. мы, відавочна, маем уроджаную гіперфункцыю п. д. г. з добрым развіццём эазінафільных клетак, з'яўляючыхся носьбіткамі гармона росту, адкрытага Эвенсам і Сімпсонам. Здавалася-б, мы павінны былі мець выключна гіганцкі рост, калі верыць тэорыям Брысо і Масалонга (Brissaud). У сапраўднасці-ж даўжыня яго цела, праўда пры пасмертным вымярэнні, роўна толькі 185,7 *см*, г. зн. рост далёка негіганцкі, прымаючы пад увагу, што найвышэйшы рост пры гігантызме з'яўляецца 320 *см* Фукс, 283 *см* Фін-Каянус, 259 *см* Сванці Swanzy, 255 *см* Балінгер Balinger, 245,0 Вільконе Wilkone, 251,5 *см* Кешынга (на аутопсіі), 240,0 *см* Сірэны Syrena, 227,0 Буля Bul. Самы большы гігант, які наглядаўся ў нашай клініцы, гэта хворы О., з ростам 202 *см* і слаба выражанымі акрамегалоіднымі з'явамі. Другі выпадак—190 *см*; аб ім гаварылася вышэй, як аб спадчынным гігантызме. Такім чынам наш хворы займае, бадай, апошняе месца сярод гігантаў-акрамегалікаў. Мы павінны сказаць тут, што інтэрпрэтацыя Брысо даўно ўстарэла: сцверджанне Брысо і Шарпей, Шэфер (Scharpey, Schäfer), што „гігантызм ёсць акрамегалія юнацкага ўзросту і акрамегалія ёсць гігантызм дарослага" абвергнута цэлым радам клінічных фактаў. Яшчэ Штэрнберг у 1896 г. знаходзіў, што ў 20% выпадкаў акрамегалы — веліканы, і ў 40%—гіганты акрамегалоідны. Версе, Бабоней, Обендорф, Арнольд, Вальд, Шульцэ і Фішэр, Фальта (Werse, Baboneix, Obendorf, Arnold, Wald, Schultze, Fischer) ідуць яшчэ далей, гаворачы, што наогул няма ізаляванага гігантызма або акрамегаліі. У выпадку Пеля (Pehl) ужо пры нараджэнні адзначаюцца доўгія рукі і ногі. Самы тэрмін—гігантызм—яшчэ далёка не дакладны. У той час, як Болінгер прапануе лічыць гігантам толькі таго, чый рост дасягае 205 *см* і больш, французскія аўтары мяркуюць, што правільна будзе лічыць гігантамі толькі тых, у каго побач з высокім ростам ёсць рысы акрамегаліі. Існаванне

чыстых гігантаў з прапарцыянальным развіццём частак цела належыць да надзвычайных рэдкасцей (Фальта), чым, аднак, не адмаўляецца магчымасць іх паяўлення. Камбінацыя гігантызма з акрамегаліяй сустракаецца часцей, чым з евнухаідызмам, як мяркуе Фальта, які адмаўляе патагенетычную сувязь гіпофіза і гігантызма. Па думцы апошняга, гігантызм ёсць захворванне хромазамальнага парадку, хвароба закладкі (Anlage). У нашым выпадку, не гледзячы на ўсе даныя анамнеза, пацвярджаючыя, што да 20—25 год ніякіх акрамегалічных рыс у Г. не было, мы не можам дапусціць наяўнасці простага гігантызма. У выпадку О. мы таксама не маем чыстага гігантызма, не гледзячы на тое, што эпіфізарныя швы яшчэ не закрыты, і ёсць усе ўмовы для развіцця чыстага гіганта па інтэрпрэтацыі Брысо. Мы маем пэўнае ўказанне на наяўнасць у Г. сутуласці ў грудной частцы пазваночніка, наяўнасць вялікага носа і буйных рыс твара. Усе гэтыя з'явы з акрэсленай упэўненасцю гавораць за тое, што ў Г. юнака меліся акрамегалоідныя рысы. На падставе тых даных, якімі мы распалагаем, не можа быць сумнення, што хвароба пачалася вельмі рана, магчыма нават унутрыўтробна, але без спадчынна абумоўленых фактараў. Атрыманыя картачкі яго цёткі, дваюроднай сястры з яе двума дзецьмі сведчаць аб нармальным іх росце. Невялікага росту былі яго дзед, бацька і маці. Значыцца спадчыннага моманту ў нашым выпадку не выяўлена, ды ён і не абавязковы. Процант спадчыннасці пры акрамегаліі вельмі малы. Па літаратурных даных, крайне няпоўных, гэты процант вылічаецца адзінкамі, асобнымі казуістычнымі выпадкамі: Мюлер і Сікар, Ажэно, Арнольд, Саламон, Фрэнцель—Müller, Sicard, Hagenot.

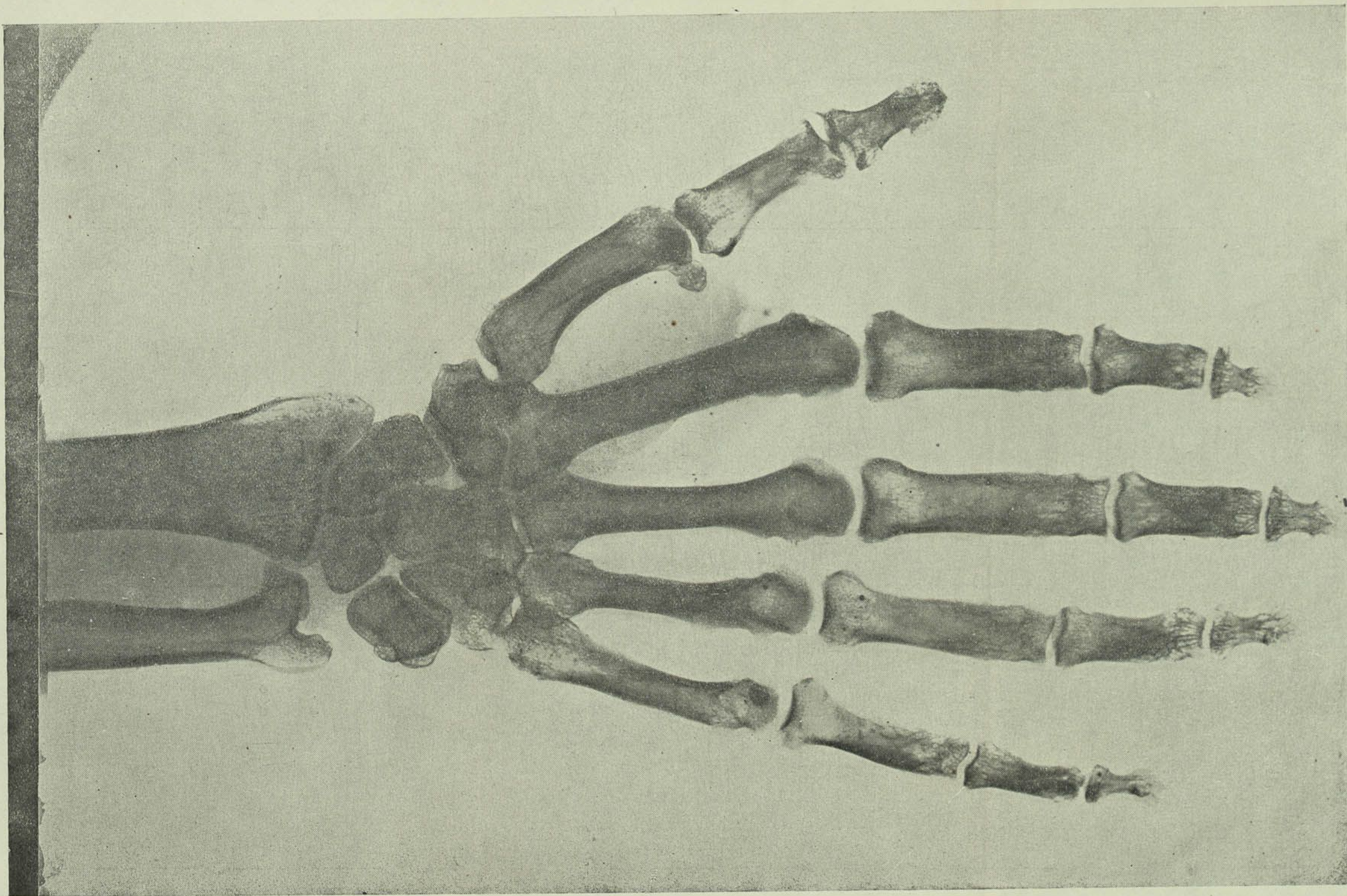
Прыведзеныя даныя аб буйных размерах навароджанага Г., высокарослага з доўгімі канцавінамі юнака—гавораць на карысць уроджанасці ўсіх адзначаных намі з'яў. Быць можа мы маем паталагічную хромазамальную закладку ўсіх тканак, а ў тым ліку і гіпофіза?—Верагоднасць гэтага меркавання адкінуць нельга. Настойваць-жа на ім не збіраемся, бо не можам на падставе нашых 8 выпадкаў і тых нешматлікіх выпадкаў з літаратуры, як і з нашай клінікі, вырашыць пытанне аб этыялогіі эдэномы гіпофіза. Для нас важны той факт, што вялікі рост пачаўся ўнутрыўтробна; акрамегалічныя рысы меліся ў нашым выпадку з дзіцячых, ва ўсякім выпадку з юнацкіх год, што не зусім звычайна для тыповай акрамегаліі, якая пачынаецца часцей паміж 20 і 40 гадамі—Штэрнберг, Фальта, Шэрэшэўскі і нашы астатнія выпадкі, за выключэннем другога выпадку О. Незвычайным з'яўляецца і працягласць хваробы Г. (каля 40 год), што рэдка сустракаецца нават і пры хранічнай добраякаснай форме акрамегаліі. Гэта незвычайна працяглая хвароба абумовіла

15. Г. Галаўны чэрап, $^1/_4$ нарм. велічыні.

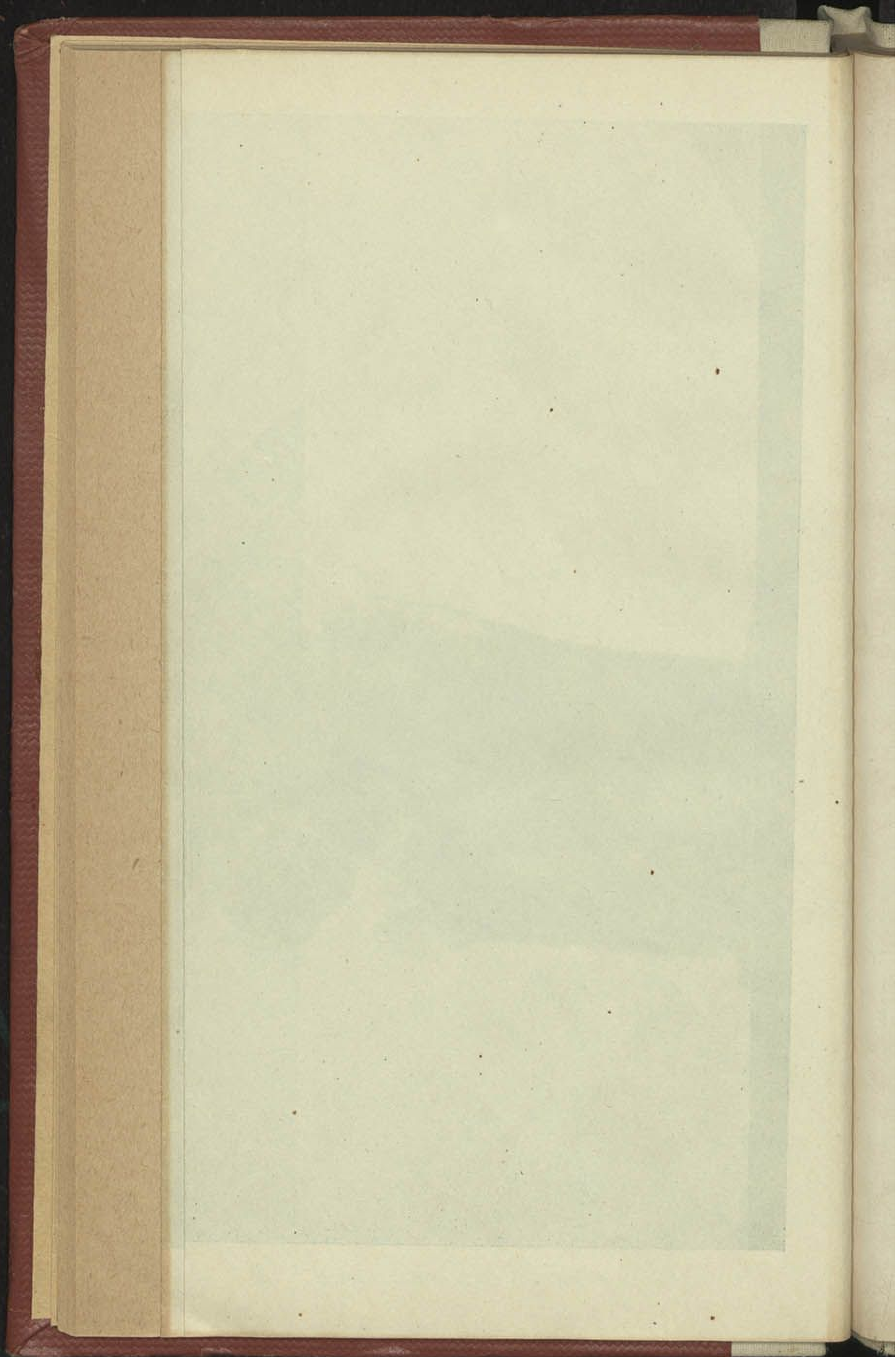
16. Г. Пярэдне-задні здымак чэрапа, $^1/_4$ нарм. велічыні.

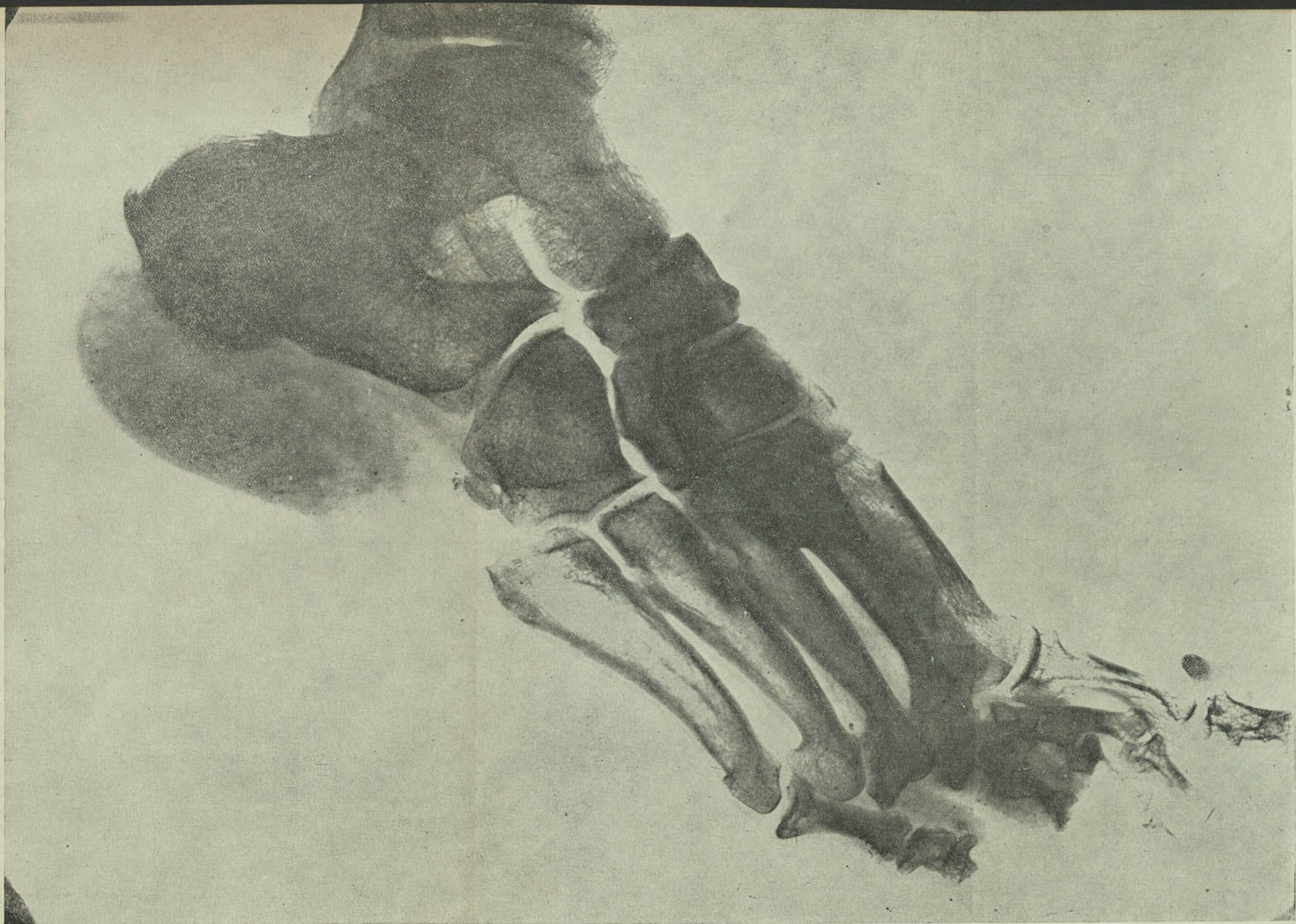
17. Г. Каленны сустаў, $^1/_4$ нарм. велічыні.

12. Чэрап твара Г., натуральная велічыня.



13. Рукі Г., нармальная велічыня.





14. Ногі Г., натуральная велічыня.

крайне рэдкую форму акрамегалоідных з'яў, якія знайшлі найбольшае выражэнне ў мозгавым і тваравым чэрапе. Надзвычайнае падаўжэнне ніжняй сківіцы, уходзячай уперад, пакаты, вышаўшы на крышу чэрапа лоб, доўгія ладз'епадобныя запаўшыя шчокі—надаюць твару выражэнне гарылы. Калі па росту наш хворы займае амаль апошняе месца сярод акрамегалаў-гігантаў, то па акружыне галавы ён перавышае вельмі многія выпадкі, а па дэфармацыях і па некаторых паасобных размерах, як ментаакцыпітэльных, ён амаль не знаходзіць падобнага сабе выпадку ў літаратуры. Акружына галавы Г. 63,0 *см*; у выпадку Сігурыні 61,0 *см*; Унферыхта—62,8 *см*; Гольста—63,5 *см*; Вірхоў-Мебіуса—65,5 *см*; Гаскевіча—66,0 *см*; Шульцэ 67,0 *см* (Singarini, Unferricht, Holst, Wirchow, Möbius, Haskower).

Наогул галава Г. працярпела найбольшыя змяненні ў параўнанні з іншымі часткамі цела. Размеры галавы значна перавышаюць і абагналі ўсе астатнія размеры.

Дастаткова ўказаць, што замест нармальнага ўкладвання васьмі галаўных размераў у росце, які сустракаецца ў норме, мы маем толькі 6. Гэтыя суадносіны характэрны толькі для ясельнага узросту або для больш ранніх ступеней развіцця; аб гэтым гаворыць тупы вугал ніжняй сківіцы, рэзка выражаная прагнатыя, адсутнасць лобнай часткі чэрапа з празмерна пнеўматызаванымі поласцямі (гл. здым. 12, 15 і 16). Гэтыя тыповыя для акрамегаліі змяненні па рэзкасці і велізарнасці размераў перавышаюць усё тое, што да гэтага часу апісана. Гэта акалічнасць робіць непатрэбным падрабязнае апісанне астатніх нашых выпадкаў. Паказаныя тут асаблівасці, характэрныя для ніжэйшых ступеней онта- і філагенетычнага развіцця, не могуць быць трактуемы як атавізм, як уроджанае ўродства. Страшэнныя цялесныя змяненні ёсць прадукт хваравітага працэса пры жыцці, ператварыўшага нармальнага Г. юнака ў гарылападобную істоту апошніх год. Не будзем спыняцца на прыватных пры акрамегаліі сімптомах: камедоны, каўбасападобныя пальцы, вялікі мясісты язык, доўгія канцавіны з дэфармаванымі суставамі, масіўнымі доўгімі кісцямі і стопамі, перавышаючымі нармальныя размеры на цэлыя фалангі пальцаў і болей (гл. здым. 10, 11, 13 і 14). Шырокая грудная клетка, асабліва пашыраная ў ніжняй частцы (акружына на ўзроўні ніжняй апертуры 107 *см*, пры вымярэнні пасля смерці), перавышае па сваіх размерах казуістычныя выпадкі. Нізкі, працягла-равучы моцны голас, характэрны для акрамегаліі, напамінаў вой звера; велізарныя размеры груднай клеткі, „конская галава“ або „галава гарылы“ ў камбінацыі з гіпертрыхозам molluska pendula пігментацыямі яшчэ больш узмацняе ўражанне аб падабенстве з філагенетычна ніжэйшай істотай (гл. здым. 3, 4). Побач з велізарнымі змяненнямі касцей і мяккіх частак

якія сведчаць аб рэгрэсіі форм цела да тыпу нізкастаячых на філагенетычнай лесніцы арганізмаў і больш юных у онтагенетычных адносінах форм з элементамі павышанага росту, мы маем таксама несумненныя прызнакі дачаснага ўвядання арганізма, як поўная адсутнасць зубоў з атрафіяй альвеалярных адросткаў, склероз сасудзістай сістэмы, што тыпова для акрамегаліі (Кроль і інш.). Ёсць і велізарнае разбурэнне сфенаідальнай косці з поўным абезабражваннем турэцкага сядла, ад якога не асталося і сляда (гл. здым. 12, 15 і 16).

ПРАБЛЕМА ПСІХІКІ

Высокае разумовае развіццё, выключныя здольнасці адзначаны ў Г. з малых год. Надзвычайныя здольнасці высоўваюць яго на вельмі адказную работу ў супрацоўніцтве з вядомым Эйнштэйнам, адзначыўшым цэнныя якасці свайго асістэнта. Гэта не зусім звычайна для акрамегаліі. Мы скрозь і ўсюды чытаем аб розных ступенях псіхічнай дэградацыі пры акрамегаліі—Мейже, Фішэр, Вейганд, Лееде (Meige, Fischer, Weygandt). Некаторыя аўтары прыводзяць у сувязь з пухлінай гіпофіза (значыцца з акрамегаліяй) цэлы рад псіхічных расстройстваў. Мы знаходзім апісанне маніякальнага дэпрэсіўнага псіхоза пры акрамегаліі—Парон і Штэкер, Бойч, Бідль (Parhon und Stöcker, Boyce). Асабліва часта бываюць аптычныя галюцынацыі пры акрамегаліі—страх, брэд праследванні (Тамбурыні, Хрысціян, Агосціні). Заслугоўвае асаблівай увагі думка Шустэра, які лічыў патагенезам псіхічных расстройстваў не пухліну, а інкрэторны ўплыў гіперфункцыянуючага гіпофіза на мозгавую тканку. Праўда, іншыя аўтары прабуюць звесці маніякальна дэпрэсіўныя рысы на ўплыў зменелай пры акрамегаліі шчытавіднай залозы, выходзячы з таго палажэння, што маніякальна дэпрэсіўныя асаблівасці ўласцівы базедавікам; пры акрамегаліі-ж шчытавідная залоза вельмі часта ўцягваецца ў працэс хваробы, аб чым гаварыцца будзе ніжэй. Пры адэномах п. д. г. часта наглядаецца маніякальна дэпрэсіўны сіндром з шызафрэнічнымі кампанентамі—Бруне, Баро, Грабе (Brunet, Barros, Grabe). Часам псіхічныя расстройствы носяць больш лёгкі характар, абмяжоўваючыся быстрай успыльчывасцю, хуткай узбуджальнасцю, крайняй раздражняльнасцю, няўроўнаважанасцю і часта бездапаможнасцю. Фішэр так і называе гэты стан „гіпафізарным станам“ (Hypophysärstimmung). Часам псіхічны сімптомакомплекс выражаецца ў рэзкім слабавум'і, асабліва ў выпадках з ранні́м пачаткам захворвання (Вейганд). Непасрэдная сувязь псіхічных станаў з гіпофізам даказваецца фактам спрыяючага ўплыву рэнгенатэрапіі вобласці гіпофіза на псіхічныя расстройствы. Hypophysärstimmung аднаўляецца

(Фішэр). У святле гэтых даных наш першы выпадак набывае дадатковы інтарэс. Калі Мікульскі (Mikulski) прапануе апісваць кожны выпадак акрамегаліі з псіхічнымі расстройствамі для больш паглыбленага іх вывучэння, то каштоўнасць нашага выпадка—рэзка выражанай акрамегаліі ў спалучэнні з высокімі філасофскімі і матэматычнымі здольнасцямі—становіцца вельмі значнай. Мы часта сустракаем пры акрамегаліі слабавум'е, дэградацыю псіхікі, падзенне інтэлекта побач з цэлым радам, праўда, вельмі слаба выражаных, агульнамозгавых з'яў, ад якіх церпяць усе вобласці мозга. У нашым выпадку мы не маем змяненняў ні з боку вачэй, ні з боку іншых чэрапных нерваў. Гэтыя змяненні адсутнічаюць і ў іншых 7-мі нашых выпадках. Праўда, нам вядомы выпадак акрамегаліі ў доктара-матэматыка, апісанага Фальта, але ступень яго матэматычных здольнасцей для нас засталася нявыясненай, невядомы і яго далейшы лёс. Выпадкаў акрамегаліі ў спалучэнні з высокай адаронасцю ў даволі вялікай літаратуры па гэтаму пытанню сустракаецца мала. Смею думаць, што такіх выпадкаў, тым больш з багатай рэзка выражанай сімптаматалогіяй, бадай і не маецца.

Нельга не сказаць, што ў нашага першага хворага адзначаецца цэлы рад з'яў, якія сведчаць аб няўстойлівасці псіхічнай сферы. Гэтыя з'явы часамі рабілі Г. няўжыўчывым, нелюдзімым; аднак такі стан быў часовым. Экспансіўнасць, павышаная рэактыўнасць, успыльчывасць з'яўляліся толькі ў паасобныя моманты і наўрад ці могуць быць пастаўлены ў сувязь з асноўным паталагічным працэсам.

Назваць такія станы псіхапатычнымі—нельга. Гэта і ёсць тыя функцыянальныя наслаенні, якія лічацца тыповымі для неўрастэніі, але трацяць сваю вастрату і сімптаматычнае значэнне пры наліччы такога вялікага новаўтварэння ў чэрапнай каробцы, мясцамі рэзка дэфармаванай, але без даных за павелічэнне ўнутрычэрапнага ціску.

АГУЛЬНАМОЗГАВЫЯ З'ЯВЫ

Клінічных даных, якія гаварылі-б за павелічэнне ўнутрычэрапнага ціску, у першым і другім выпадку амаль няма. Надзвычайна цікава тая з'ява, што пры значным разбурэнні турэцкага сядла мы не маем колькі-небудзь сур'ёзных змяненняў вокавага дна і зроку. 8 з 12 хворых ніколі ў гэтых адносінах не скардзіліся ні на дрэнны зрок, ні на рвоту, ні на моцныя галаўныя болі. Гэта між іншым узгадняецца з меркаваннем, што пухліна гіпофіза, якая расце на працягу дзесяткаў год, магла ў выніку крайне павольнага росту не змяняць кровеабароту, харчавання, трофікі і функ-

цыі высокаарганізаванага і вельмі дыферэнцыяванага органа, якім з‘яўляецца галаўны мозг са зрокавымі нервамі, часам надзвычайна адчувальнымі індыкатарамі нязначных анатамічных змяненняў у чэрапнай каробцы.

Звычайна пры акрамегаліі агульнамозгавыя з‘явы менш усяго выражаны, ва ўсякім выпадку мала выражаны ў параўнанні з тымі з‘явамі, якія наглядаюцца пры іншых пухлінах мозга і пры іншай лакалізацыі. Мы вельмі рэдка наглядалі моцныя галаўныя болі; амаль ніколі не наглядалася рвота. У нашых прыведзеных 8 выпадках толькі ў 2 хворых наглядаўся рэзка выражаны галаўны боль. З 35 выпадкаў акрамегаліі Перэмі адзначыў рвоты толькі ў 2 выпадках. Парушэнне зроку і застойныя саскі, што найбольш часта сустракаецца пры пухлінах мозга, рэдка бываюць пры акрамегаліі. З‘явы з боку вачэй часта адносяцца да агульнамозгавых сімптомаў, як вынік павышанага ўнутрычэрапнага ціску, і ў гэтых адносінах пухліны гіпофіза рэзка адрозніваюцца ад іншых пухлін мозга.

У першую чаргу трэба помніць, што пухліны гіпофіза па анатамічных асаблівасцях бліжэй усяго размешчаны да зрокавых шляхоў і хіязмы. Ужо адна гэта акалічнасць прымушае нас чакаць часцей парушэння з боку вачэй пры акрамегаліі, чым пры іншых пухлінах. Аднак, на справе гэтыя парушэнні пры акрамегаліі сустракаюцца значна радзей. Нават геміянопсія сустракаецца ў малым процанце выпадкаў; па даных Перэмі, білятэральная геміянопсія ў адным выпадку з 35, аднабаковая геміянопсія ў 2, застойныя саскі толькі ў 6 выпадках. У нашых 8 выпадках мы маем 1 амавроз, і ў 2 выпадках—застойныя саскі. Наколькі памятую, у астатніх 4 выпадках—2 разы расстройствы зроку. У хворага Г. ніякіх парушэнняў з боку зрокавага апарата не знойдзена, ні застойных саскоў, ні геміянопсіі пры наяўнасці значнай пухліны, разбурыўшай турэцкае сядло, і наяўнасці рэзкай дэфармацыі зрокавых нерваў і хіязмы. Апошнія былі сплюшчаны і распластаваны, а клінічных з‘яў выпадзення не было. Гэта надзвычайна важная асаблівасць стаіць у сувязі з характарам працэса пухліны, якая сустракаецца пры акрамегаліі. Калі наяўнасць акрамегаліі па Ферстэру і Жамену (Jamin) з‘яўляецца дастатковай падставай для тапічнай і гісталагічнай дыягностыкі пры жыцці, то адсутнасць агульнамозгавых з‘яў пры акрамегаліі трэба аб‘ясніць хранічна добраякасным ростам пухліны. Гэты павольны рост дазваляе мозгу прыстасавацца да паступова нарастаючых змяненняў харчавання і ціску. Разбураецца костная маса турэцкага сядла, але не часта пашкоджваецца мозгавая субстанцыя або зрокавыя нервы. Я мяркую, што мозгавая субстанцыя больш дынамічна, чым косці аснавання чэрапа; патэнцыя прыстасавальнасці мяккіх тканак

вышэй, чым у костнай тканкі. У гэтым факце ляжыць ключ да вырашэння цэлага раду біяфізічных пытанняў снабжэння і харчавання мозга.

ДА ПРАБЛЕМЫ ВУГЛЕВОДНАГА АБМЕНУ

Віднае месца ў клінічным малюнку нашага першага выпадку займае расстройства вугдеводнага абмену. Расстройства выражалася ў гіперглікеміі і гліказурыі. З прычыны гэтых з'яў хворы трактаваўся на працягу доўгага часу як дыябетык. Карыстаўся часамі інсулінвай тэрапіяй. Гэты, як убачым ніжэй, „дыябет" лічыўся тыповай з'явай, часта сустракаемай пры акрамегаліі. Пытанне аб дыябеце пры акрамегаліі аднаго ўзросту з самым вучэннем аб акрамегаліі. Указанні на спалучэнне акрамегаліі з дыябетам знаходзім яшчэ ў апісанні П'ер-Мары. Па даных Крэйцфельда (Kreuzfeld) дыябет пры акрамегаліі сустракаецца ў 11°/₀, па Борхарду (Borchhardt) процант даходзіць ад 10 да 35,5% у 63 з 176 выпадкаў, а па даных П'ер-Мары процант дыябета пры акрамегаліі даходзіць нават да 50%; па Гансальману ў 12 з 97 выпадкаў, па Генедалю ў 14 з 130. Гусэй знаходзіць дыябет пры акрамегаліі ў 12 з 35; глікавурыю ў 25 з 40. Праўда, не ўсе аўтары адзначаюцца падобнай катэгарычнасцю ў адносінах акрамегалічнага дыябета, як Мары і Борхард. Штэрнберг у сваёй манаграфіі аб акрамегаліі ў пытанні аб акрамегалічным дыябеце вельмі асцярожны і сцвярджае, што аб адносінах акрамегаліі к дыябету ён яшчэ нічога пэўнага не ведае. Рот і Леб (Roth, Loeb) лічаць, што дыябет пры акрамегаліі аб'ясняецца ціскам пухліны на вегетацыйныя цэнтры гіпаталямічнай вобласці, дзе знаходзіцца і цэнтр цукровага абмену. Дрэзель і Леві лічаць, што ў палідуме ёсць цэнтр цукровага абмену; мы маем валокны, якія звязваюць палідум з шэрым бугром, гіпоталямус, Corpus Luysii і т. д. Глікавурыя адзначана ў 4% выпадкаў паражэння гіпоталямус (Мейталер — Meythaler). Ашнер прабуе эксперыментальна даказаць, што механізм акрамегалічнага дыябета такі-ж, як і пры Клод-Бернараўскім уколе, які перадае раздражненне праз хромафінную сістэму. Пашкодзіўшы апошнюю ў эксперыментальных жывёл, ён не атрымаў глікавурыі. Вядома, ціск пухліны на гіпоталямус не ўсюды мае месца. Мы маем велізарныя пухліны ў вобласці сярэдняга мозга (Ферстэр і Гагель, Фальта) без дыябетычных з'яў. У 5 выпадку Ферстэра з пухлінай у вобласці гіпофіза маюцца даныя аб цукры ў крыві, у даным выпадку 185 *мг* °/₀. Але і не ўсякі тумор гіпофіза, нават не ўсякая акрамегалія суправаджаецца дыябетам. У нас толькі ў першым выпадку ёсць глікавурыя з гіперглікеміяй. Далей, сіла дыябетычных з'яў ніколі не адпавядае і не ідзе пара

лельна прызнакам павышанага ўнутрычэрапнага ціску і ніяк не можа быць пастаўлена ў сувязь з павышэннем яго. У нашым выпадку Г. мы маем рэзка выражаную гліказурыю з гіперглікеміяй без якіх-бы та ні было прызнакаў або сімптомаў, якія дазвалялі-б нам гаварыць аб павышэнні ўнутрычэрапнага ціску да апошняга перыяду яго жыцця. У іншых трох выпадках цукар у крыві сказаўся на ніжэйшых межах нормы. У астатніх выпадках цукар крыві не даследваўся, бо не было ні гліказурыі, ні іншых даных за парушэнне вуглеводнага абмену (за выключэннем першага выпадку). Усе гэтыя даныя з дастатковай пераканальнасцю сведчаць аб тым, што інтэрпрэтацыя Рота, Леба і Ашэра некалькі механістычна. Можна гаварыць аб пераходзе працэса непасрэдна на гіпаталямічную вобласць або на дно трэцяга жалудачка, змяняючы апрача таго кровеснабжэнне такіх важных для жыцця цэнтраў вобласці трэцяга жалудачка, гэтай „Zwischenhirndrüse“ (Шарэр і Гаўп).

Безгрунтоўнасць тэорыі Ашэра становіцца яшчэ больш яснай пры паглыбленым аналізе расстройстваў абмену вяшчэстваў пры акрамегаліі. Праўда, да апошняга часу эксперыментальныя даныя з экстрактамі п. д. г. яшчэ не ў сілах былі выясніць патагенез расстройстваў вуглеводнага абмену пры акрамегаліі. Фальта і Бернштэйн даследваннем газаабмену маглі даказаць, што пры дачы экстрактаў п. д. г. асноўны абмен паніжаецца пры павышэнні дыхальнага каэфіцыента, што сведчыць аб добрым згаранні вуглеводаў, ненаглядаемым пры дыябеце. Такім чынам, залежнасць акрамегалічнай гліказурыі ад наяўнасці змяненняў у вобласці гіпаталямус наўрад ці правільна. Больш верагоднай здавалася думка Пінелес, Ганземан і Далемань Шлезінгера (Pineles Dalemagne) аб карэлятыўным захворванні падстраўнічнай залозы пры акрамегаліі. Інакш кажучы, мы атрымаем спалучэнне акрамегаліі з сапраўдным інсулярным дыябетам. Сапраўды мы маем указанне на атрафію падстраўнічнай залозы пры акрамегаліі ў цэлым радзе выпадкаў—Горэ, Крауз, Ганземан, Рэйзінгер, Далемань (Hora, Reisinger, Kraus). Аднак клінічна мы сустракаем пры акрамегаліі часцей інсулінаўстойлівую гліказурыю, чым такія выпадкі, дзе інсулін паніжае цукар крыві і ліквідуе гликазурыю, інакш кажучы, мы маем часцей пры акрамегаліі непанкрэатычны дыябет. Я цалкам выключаю рэнальны дыябет і адрэналінавую гліказурыю (Опель, Фальта і інш.). Гэтыя віды гіперглікеміі і гліказурыі нас не могуць цікавіць. Мы не распалагаем ніякімі клінічнымі і эксперыментальнымі данымі за наяўнасць падобных гліказурый пры акрамегаліі. Больш верагодным з'яўляецца меркаванне аб тым, што пры акрамегаліі гіперглікемія з гліказурыяй можа залежаць ад гіперфункцыі шчытавіднай залозы, маючай месца, як убачым

ніжэй, пры акрамегаліі—Леран, Граб і інш. У нашым першым выпадку ёсць безумоўнае павелічэнне шчытавіднай залозы ва ўсіх яе частках. Аднак гіпертырэаідызм у першым выпадку з'яўляецца настолькі нязначным, што мы наўрад ці зможам, карыстаючыся яго наяўнасцю, аб'ясніць дыябетычныя з'явы ў гэтым выпадку.

Усе прыведзеныя тут меркаванні або тэорыі патагенеза акрамегалічнага дыябета не маюць навукова даказаных фактаў у дастаткова пераканаўчай для нас колькасці выпадкаў. Адзінкавыя знаходкі атрафіі падстраўнічнай залозы (Пінелес, Ганземан, Далемань) або павялічанай шчытавіднай залозы (Леран, Граб) з'яўляюцца толькі выпадковымі, пераходзячымі, якія не могуць ахапіць і аб'ясніць праблему дыябета пры акрамегаліі. Вядома, могуць быць паасобныя выпадкі сапраўднага інсулярнага дыябета пры акрамегаліі, але гэта зноў-такі выпадковыя спалучэнні, а не навуковая законамернасць. Праў быў Наунін (Naunin) і пасля яго Борхард, сцвярджаючы, што пры акрамегаліі ёсць чыста гіпафізарны дыябет. Нажаль у апошніх аўтараў няма эксперыментальнага пацверджання гэтай думкі. Доследы Борхарда 1908—1910 гг. з падскурным увядзеннем гіпафізарных экстрактаў трусікам не даведзены да канца. Ён не заўважыў характэрнай для гіпафізарнай гіперглікеміі яе кароткачасовасці, на якую пазней указаў Фельгаген (Velhagen). Апошні сцвярджае, што гіпафізарная гіперглікемія быстра пераходзіць у гіпаглікемію. Два выпадкі Опенгеймера сцвярджаюць гэта палажэнне. Куды больш праніклівым і больш дальнавідным з'яўляецца Фальта. Даследуючы з Бернштэйнам газаабмен у акрамегалікаў, Фальта ўстанавіў у іх павышэнне дыхальнага каэфіцыента. Гэта павышэнне заўсёды ідзе за лік згарання вуглеводаў. Апошняе несумяшчальна з панкрэатычным дыябетам, калі недахоп інсуліна абумоўлівае дрэннае згаранне вуглеводаў, якія не могуць быць выкарыстаны клеткамі выканаўчага органа пры адсутнасці інсуліна. Гэты тонкі аналіз абменных працэсаў у арганізме прыводзіць Фальта да правільнай, лагічна стройнай і клінічна праніклівай бліскучай мыслі аб тым, што інкрэт гіпофіза пры акрамегаліі ўплываецца недзе ва вуглеводны абмен, змяняючы яго згаранне і скажаючы яго выдзяленне. Фальта гаворыць: „Die Steigerung des R. Q. weist darauf hin, dass das glanduläre Extrakt irgendwo in den Kohlenhydratstoffwechsel regulierend eingreift, ohne dass ich aber in der Lage bin vorderhand irgendetwas genaueres darüber zu sagen".

Таленавіты вопытны клініцыст не мог згадзіцца з шаблоннай маркай дыябета толькі на падставе гліказурыі з гіперглікеміяй. Цэлы рад клінічных фактаў пры ўдумлівых да іх адносінах і глыбокім аналізе гаворыць аб тым, што звычайнага панкрэатычнага дыябета ў большасці выпадкаў акра-

мегалічнай гліказурыі няма. Вядома, нельга выключаць магчымасці камбінацыі акрамегаліі з сапраўдным дыябетам. Гэтыя выпадкі будуць характарызавацца адпаведнымі сімптомамі сапраўднага дыябета. Хворыя ў такім выпадку павінны рэагаваць пагоршаннем свайго стану пры вугляводнай нагрузцы, павінны быць чуллівымі і паддавацца лячэнню інсулінам. Да таго-ж яшчэ ў гэтых хворых маецца адпаведна патолага-анатамічны субстрат у выглядзе атрафіі астраўковага апарата. Адным словам, атрымаецца камбінацыя дыябета з акрамегаліяй, але не „акрамегалічны дыябет"—тэрмін, як убачым ніжэй, навукова няправільны. Тэрмін гэты мог існаваць толькі да паяўлення надзвычайна дакладных і таленавітых прац Люке, Ансельміно і Гофмана, Гусэя. Названыя аўтары выявілі гэтае „недзе" Фальта. Гіпатэтычны інкрэт Науніна і Борхарда быў сапраўды выяўлен. Радам эксперыментальных і надзвычайна цікавых прац названыя тут аўтары падыйшлі шчыльна да выяснення сутнасці акрамегалічнай гліказурыі і гіперглікеміі. Яшчэ ў 1929 г. Гусэй разам з Поцікам (Potick) устанавілі, што экстракт п. д. г. ліквідуе гіпаглікемію і атрауленне інсулінам у гіпофізаэктаміраваных жывёл. З другога боку Гусэй і Біазоці (Biazotti) у 1933 г. удавалася ліквідаваць эксперыментальны дыябет удаленнем п. д. г., імплантацыяй той-жа долі, або ін'екцыяй экстрактаў выклікаць дыябетычныя з'явы. Як указвае Гусэй, рэзультат дзеяння гэтых экстрактаў гіпофіза атрымаецца ў сысуноў праз працяглы латэнтны перыяд, які вылічаецца днямі, а не мінутамі і часамі, як звычайна чакаюць эксперыментары. Гагелю і Маганею (Gagel, Mahoney) з клінікі Ферстэра ўдалося эксперыментальным удаленнем гіпофіза атрымаць гіпаглікемію, прычым самы старанны гісталагічны аналіз сярэдняга мозга і асабліва nucleus supraopticus, з якім гіпофіз непасрэдна звязан пры дапамозе пучка Пінес Грэвінг, не выявіў ніякіх змяненняў, якімі можна было-б аб'ясніць гіпаглікемію. Хоць зацікаўлены ва ўглеводным абмене гармон гіпофіза ў чыстым выглядзе яшчэ не выдзелен, аднак прырода яго больш або менш вывучана. Па Люке, ён называецца контраінсулярным гармонам з прычыны асноўнай уласцівасці яго—павышаць цукар у крыві, адначасна павышаючы талерантнасць к інсуліну. Сцепун схілен лічыць гармон Луке ідэнтычным тлушчаваму гармону гіпофіза. Трэба адзначыць, што дзеянне яго на вуглеводны абмен адбываецца па-за падстраўнічнай залозай. Гэты контраінсулярны або дыябетагонны гармон ліквідуе або зніжае эфектыўнасць інсуліна. Ансельміно і Гофман выдзелілі гармон і назвалі яго панкрэатропным на той падставе, што ім удалося ў эксперыменце выклікаць у мышэй гіпертрафію астраўкоў з утварэннем новых астраўкоў. Неабходна тут адзначыць, што гіпертрафію Лангергансаўскіх астраўкоў зпаяўленнем новых,

пад уплывам дзеяння панкрэантропнага гармона гіпофіза, трэба разглядаць, як непасрэднае дзеянне апошняга на падстраўнічную залозу і дапусціць наяўнасць двух гармонаў вуглеводнага абмену ў гіпофізе: 1) контраінсулярны Люке, Гусэй і 2) панкрэатропны Ансельміно, Гофман (Сцепун і Барэнблят). Гэты гармон Люке, Гусэя сапраўды зводзіць на нішто дзеянне інсуліна. Клінічна даўно адзначан той факт, што акрамегалікі адрозніваюцца павышанай талерантнасцю да інсуліна (Гусэй) і вуглеводаў (Опенгеймер, Шлезінгер, Борхард, Кешынг). Трэба адзначыць, што пры акрамегалічным дыябеце цукар крыві не залежыць ад дыэты (Умбер—Umber). Удаленнем гіпофіза можна ліквідаваць эксперыментальны дыябет (Гусэй, Бауэр). З уласцівай яму асцярожнасцю, Гусэй гаворыць, што мы не ведаем яшчэ „ці памяншае экстракт гіпофіза секрэцыю інсуліна або нейтралізуе яго, але няма ніякага сумнення, што экстра-панкрэатычнае дзеянне экстрактаў гіпофіза на вуглеводны абмен з адваротным знакам“. Панкрэатропны гармон гіпофіза праходзіць праз ультрафільтр (калаідальная мембрана). Такім спосабам панкрэатропны гармон гіпофіза аддзяляецца ад гонадатропнага і тырэатропнага гармонаў гіпофіза,якія не праходзяць праз ультра-фільтр (Юнкман і Шэлер—Junkmann i Schoeller). З прычыны таго, што панкрэатропны гармон фільтруецца слаба кіслым асяроддзем з Ph 5,2, то ён аддзяляецца і ад тлушчаабменнага гармона гіпофіза, якім фільтруецца толькі ў шчолачным асяроддзі. Панкрэатропны гармон гіпофіза не аддзялімы ад гармона росту (Люке, Ансельміно, Гофман, Гусэй). Вельмі магчыма, што панкрэатропны гармон гіпофіза ідэнтычны, ва ўсякім выпадку звязаны з гармонам Эвенса і Сімпсона. Аддзяліць панкрэатропны гармон гіпофіза ад гармона росту да гэтага часу яшчэ не ўдалося, аднак, па моему, гэты факт яшчэ не гаворыць за аднолькавае паходжанне гэтых двух гармонаў. Мы ведаем, што гармон росту прадуцыруецца эазінафільнымі клеткамі гіпофіза. За гэта гавораць амаль усе выпадкі акрамегаліі і гігантызма за рэдкімі выключэннямі. Па гэтаму пытанню ў сучасны момант няма рознагалоссяў. З другога боку, нам вядома, што гіперглікемія з гліказурыяй пры хваробе, апісанай Кешынгам у 1932 г., ніяк не можа быць аб‘яснёна паталагічным ростам эазінафільных клетак, бо сіндром Кешынга ў большасці выпадкаў мае сваім патолага-анатамічным субстратам базафільную эдэному гіпофіза (пітуітарны базафілізм).

Не пазбаўлена магчымасці тое, што контраінсулярны гармон гіпофіза прадуцыруецца базафільнымі клеткамі, але па сваёй хімічнай прыродзе ён ідэнтычны з гармонам росту, фільтруючыся і выдзяляючыся разам з ім, а таму на даным этапе контраінсулярны гармон гіпофіза не аддзялімы ад гармона росту, і, відавочна, ад тлушчавага гармона гіпофіза

(Сцепун). Гэта пакуль што толькі гіпотэза. Фізіялагічна контраінсулярны гармон гіпофіза змяняе вуглеводны абмен, выклікаючы гліказурыю і гіперглікемію (Борхард, Эвенс, Сейер, Люке і інш.). Інакш кажучы, контраінсулярны гармон гіпофіза дзейнічае ў адваротным напрамку ў адносінах інсуліна, з'яўляючыся яго антаганістам. Месца прылажэння гармона да гэтага часу яшчэ не выяснена, але ва ўсякім выпадку яно не ў падстраўнічнай залозе. Дзеянне вуглеводнага гармона гіпофіза некалькі аналагічна дзеянню адрэналіна, які таксама з'яўляецца антаганістам інсуліна (Коган-Ясны, Бауэр, Дрэзель і інш.). Адрэналін таксама выклікае гіперглікемію і гліказурыю. Механізм гэтага дзеяння больш або менш выяснен, чаго мы не можам сказаць аб мала вывучаным панкрэатропным гармоне гіпофіза, вывучэнне якога толькі пачынаецца. Думка Гофмана і Ансельміно аб паменшанні глікагена ў печані пад уплывам панкрэатропнага гармона гіпофіза не з'яўляецца пераканаўчай, бо ён знаходзіў, што панкрэатропны гармон не дзейнічае пры ўдаленні падстраўнічнай залозы. А мы ведаем, што контраінсулярны гармон, як вышэй было ўказана, дзейнічае на вуглеводны абмен па-за панкрэатычнай залозай. Клініка парушэнняў вуглеводнага абмену падказвае контраінсулярнае дзеянне гармонаў вуглеводнага абмену з п. д. г. і побач з эксперыментальнымі працамі Люке і інш. Адзначанае Ансельміно і Гофманам павелічэнне астраўковага апарата не павінна быць растлумачана ў сэнсе сінергічнага дзеяння п. д. г. і падстраўнічнай залозы, як мяркуюць гэтыя аўтары на падставе апошніх эксперыментальных прац, дзе яны атрымалі паніжэнне цукру крыві, паніжэнне элементарнай гліказурыі і адрэналінавай гіперглікеміі пад уплывам панкрэатропнага гармона гіпофіза. Фальта і Бернштэйн атрымалі тыя-ж рэзультаты. Павінен тут адзначыць, што інтэрпрэтацыя Сцепуна, які лічыць пярвічным дзеяннем разбіраемага тут гармона глікаген печані з кампенсатарным узмацненнем выдзялення інсуліна, з'яўляецца не зусім пераканаўчай. Ён працу яшчэ працягвае. Мы часам сустракаем спалучэнне акрамегаліі з тыповым малюнкам сапраўднага цукровага дыябета. У гэтым працэсе маюць значэнне не толькі гіпофіз і падстраўнічная залоза, але цэлыя сістэмы арганізма, яго нейравегетатыўная, эндакрынная, іённая ўстаноўкі, спалучэнне якіх робіць не падобным адзін выпадак акрамегалічнага дыябета на другі. У карысць чыста гіпафізарнага патагенеза гліказурыі і гіперглікеміі гаворыць выпадак Коле (Koller), дзе пры вострым інфекцыйным захворванні гіпофіза паявілася гліказурыя. Цікава, што ў даным выпадку на аўтопсіі падстраўнічная залоза аказалася зусім нармальнай. Гэта часткова супадае з даўно выказанай Брукшам думкай аб наяўнасці гіпафізарнага дыябета. Брукш знайшоў сярод 125 дыя-

бетыкаў 4 гіпафізарных і 113 змешанага тыпу (з працы Ліндэбума—Lindeboom).

У нашым выпадку Г. мы маем гліказурыю з гіперглікеміяй на працягу многіх гадоў, з якіх пяць гадоў з'яўляюцца даставернымі, калі наш пацыент знаходзіўся пад нашым наглядам. Цукар у мачы яго амаль ніколі не знікаў, цукар крыві хістаўся ў нязначных межах (ад 150 да 200 *мг%*). Аднак усе гэтыя з'явы не залежалі ад дыеты і тэрапіі, у якую ўваходзіў інсулін. Нешматлікія дні яго знаходжання ў нашай клініцы пацвердзілі наша меркаванне аб адсутнасці сапраўднага цукровага дыябета, а тым самым і дыягноз—„дыябетычная кома", з якім ён быў дастаўлены ў нашу клініку, адпаў сам сабою. Увядзенне інсуліна не змяняла ні цукру крыві, ні цукру мачы.

Інакш кажучы, мы маем справу з інсулінаўстойлівай гіпергліксміяй і гліказурыяй. На нашым выпадку рэзка выражанай акрамегаліі мы можам лішні раз пацвердзіць контраінсулярнае дзеянне гіпафізарнага гармона вуглеводнага абмену. Клінічны аналіз нашага першага выпадку, у святле ўпамянутых прац Люке, Гусэй і інш., пераконвае нас у адсутнасці тыповага цукровага дыябета ў нашага хворага. У пацверджанне больш быстрага, чым у норме, знясілення панкрэатычнай залозы гаворыць даследванне цукровай крывой 3-х даследваных хворых. Ва ўсіх выпадках, пры адносна нізкім узроўні цукру ў крыві наташчак, гіпергліксмія пасля нагрузкі трымалася значна даўжэй, чым у норме, накшталт тыповага дыябетычнага плато па Сакольнікаву, Плетнёву і Цукерштэйну. Гэты факт сведчыць аб функцыянальнай недастатковасці панкрэас або аб лёгкай узбуджальнасці той часткі гіпофіза, якая прадуцыруе контраінсулярны гармон з яго лішкам у арганізме акрамегаліка.

Такім чынам мы бачым, што працамі Люке, Гусэй, Ансельміно і Гофмана выяўлена да некаторай ступені сутнасць парушэння вуглеводнага абмену пры акрамегаліі, які быў да таго часу загадачным расстройствам. Пытанне аб акрамегалічным дыябеце пастаўлена на шлях рэальнага эксперыментальнага даследвання, якое ўжо паспела абагаціць нашы веды па фізіялогіі гармонаў гіпофіза і вуглеводнага абмену ў прыватнасці.

ДА ПРАБЛЕМЫ ГІПЕРТЫРЭАІДЫЗМА

Спалучэнне акрамегаліі з базедавай хваробай—даўно вядомая і параўнаўча частая з'ява. Вядома, процант базедавай хваробы пры акрамегаліі значна ніжэй, чым процант дыябета пры той-жа акрамегаліі. Аднак, гэтая з'ява адзначаецца ўсімі аўтарамі—Фальта, Фрыдгуд, Шэрвінскі, Шэрэшэўскі і інш. Часта сустракаемая базедава хвароба ў клімектэрычным перыядзе па сутнасці мае той-жа патагенез

і той-жа механізм свайго ўзнікнення, што і базедава хвароба пры акрамегаліі. Мы маем пры клімаксе фізіялагічную гіпертрафію п. д. г. Як клінічна, так і эксперыментальна кастрацыя выклікае павелічэнне гіпофіза, і апошняе абумоўлівае гіпертырэаідызм. Такі, відавочна, механізм гіпертырэаідызма і пры цяжарнасці. Але не толькі ў адным напрамку ідзе сувязь гіпофіза з шчытавіднай залозай, г. зн. ад гіпофіза да шчытавіднай залозы; шчытавідная залоза ў сваю чаргу абумоўлівае некаторае характэрнае змяненне ў гіпофізе, аб чым сведчыць цэлы рад клінічных фактаў. У літаратуры часта сустракаюцца ўказанні на спалучэнні мікседэмы з акрамегаліяй; часта бываюць акрамегалоідныя рысы ў мікседэматыка (Асман); значыцца, гэта дае нам права гаварыць аб уплыве шчытавіднай залозы на гіпофіз. З другога боку, магчыма, што стымулюючае дзеянне шчытавіднай залозы на рост ідзе праз гіпофіз. Як-бы там ні было, сувязь шчытавіднай залозы з гіпофізам на падставе даставерных клінічных фактаў не падлягае ніякаму сумненню і вядома даўно. Механізм гэтай сувязі доўгі час аставаўся незразумелым. Шмат аўтараў прымалі спалучэннне акрамегаліі з базедавай хваробай resp. мікседэмай, як і з расстройствам з боку іншых залоз з унутранай секрэцыяй, за з'явы плюрыгляндулярнага захворвання ў сэнсе Клод Гужэро. Мы, вядома, ніяк не збіраемся адмаўляць наяўнасць захворвання цэлага раду залоз пры акрамегаліі, якая практычна і з'яўляецца захворваннем многіх залоз, знаходзячыхся ў залежнасці ад функцыянальнай дзейнасці гіпофіза, але гэта не ёсць плюрыгляндулярнае захворванне, аб чым ужо гаварылі ў самым пачатку.

У сучасны момант цэлым радам клінічных фактаў і эксперыментальных прац цалкам даказана наяўнасць у гіпофізе тырэатропнага гармона (Коліп, Селяй, Арон з вучнямі, Гусэй, Мілер, Юнкман і Шэлер, Тамсон, Ансельміно і Гофман, Гальмкцет, Петэр, Лезер, Калер, Магнус, Леві, Эйтель і Крэбс, Скалабрыні—Collip, Seley, Thomsen, Holmkist, Eitel, Petter, Laeser, Kohler, Ckalabrino).

Тырэатропны гармон гіпофіза быў знойдзен і выдзелен з крыві Зільбербергам (Silberberg).

У нашым першым выпадку мы таксама маем цэлы рад сімптомаў, якія сведчаць аб гіперфункцыі шчытавіднай залозы. Мы пальпаторна ўстанавілі павелічэнне шчытавіднай залозы. Клінічна мы адзначылі ў першага хворага Г. нязначны экзафтальм, тахікардыю, агульную раздражняльнасць, гіпергідроз і цэлы рад вегетатыўных расстройстваў. Такім чынам мы маем даволі падстаў, каб меркаваць, што ў першым выпадку ёсць павелічэнне шчытавіднай залозы, як і гіперфункцыя яе. Вядома, аб базедавай хваробе ў першым выпадку не можа быць і гутаркі. Мы можам адзначыць

нязначна выражаны тырэатаксікоз або проста невялікае павелічэнне шчытавіднай залозы. Аб тым, што адзначаная намі гіперфункцыя шчытавіднай залозы не можа быць скарыстана для аб'яснення дыябетычных з'яў, гаварылася вышэй.

У шостым выпадку мы маем ясна выражаныя базедавічныя сімптомы, як экзофтальм, тахікардыю, зоб і т. д. Пры жыцці трудна канчаткова вырашыць пытанне аб тым ці маем мы ў шостым выпадку 2 самастойных сіндромы—акрамегалію і базедаву хваробу—або базедаў, абумоўлены ўплывам гіпофіза. Я схілен больш да думкі аб наяўнасці ў гэтым выпадку 2 самастойных назалагічных адзінак адной этыялогіі. У хворай маецца люэс; вядома гіперфункцыя гіпофіза магла адыграць сваю ролю ў павелічэнні базедавічных з'яў або як канстэляцыйны фактар.

Такім чынам, гіпертырэоідныя з'явы могуць быць растлумачаны ў сэнсе камбінацыі самастойнага, ізаляванага захворвання гіпофіза і шчытавіднай залозы толькі ў паасобных, падобных нашаму выпадках. Змяненне функцый шчытавіднай залозы ў першым выпадку, смеем думаць, як і ў астатніх, апрача шостага, ёсць, відавочна, вынік захворвання гіпофіза, уцягнуўшага ў працэс не толькі шчытавідную, але і цэлы рад іншых залоз, захворванне якіх з'яўляецца другарадным. Гаворачы аб тырэатропным гармоне гіпофіза, мы павінны сказаць, што ён у адрозненне ад панкрэатропнага гармона гіпофіза дзейнічае толькі праз шчытавідную залозу і галоўным чынам на шчытавідную залозу як in vivo таксама in vitro. Экстырпацыя шчытавіднай залозыануліруе дзеянне тырэатропнага гармона гіпофіза. Пасля тырэаэктоміі тырэатропны гармон гіпофіза не змяняе колькасці ёда ў крыві і не павялічвае асноўнага абмену, што мае месца пры наяўнасці шчытавіднай залозы (Гусэй, Мілер).

ДА ПРАБЛЕМЫ РАССТРОЙСТВАЎ НАДПОЧАЧНІКАЎ

Мы будзем гаварыць тут толькі аб клінічных сімптомах з боку надпочачнікаў у нашых хворых; змяненні-ж у надпочачніках, знойдзеныя ў першым выпадку Г. і выкліканыя змяненнямі гіпофіза, пакінем для паталога-анатамічнай часткі. З асаблівасцей нашых выпадкаў, якія з'яўляюцца залежнымі ад парушэння функцыі надпочачнікаў, адзначым гіпертрыхоз, пігментацыі, гіперкератозы ў выглядзе камедон і mollusca pendula. Прычым гіпертрыхоз адзначан намі ў 2 выпадках, камедоны ў 3, пігментацыі ў 5 выпадках. З пункту гледжання эндакрыналагічных сіндромаў гіпертрыхоз з'яўляецца галоўным чынам сімптомам захворвання надпочачнікаў. Вядома, напрыклад, што пры пухліне кары надпочачнікаў атрымліваецца гіпертрыхоз з вірыльным акцэнтам у жанчын і ўзмацненнем мужчынскіх асаблівасцей у мужчын (Мара-

нон, Клумаў, Гальбан). Разам з тым мы павінны прызнаць, што довады ў карысць гіпафізарнай тэорыі трыхоза Оліве таксама непераканаўчыя. Той факт, што пры гіпафізарнай кахексіі валасы выпадаюць, а пры ўроджанай адыпазагенітальнай дыстрафіі валасяны пакроў застаецца недаразвітым, яшчэ не гаворыць за выключную залежнасць трыхоза ад функцыі гіпофіза.

Думка Оліве аб залежнасці росту валос ад функцыі гіпофіза атрымлівае накаторае пацверджанне ў клінічна вядомым факце знікнення гіпертрыхоза пасля аперацыйнага ўдалення пухліны гіпофіза. Міма гэтых фактаў ніяк нельга прайсці. Здавалася-б, што гэтых клінічных фактаў дастаткова, каб лічыць гіпертрыхоз наогул і пры акрамегаліі ў прыватнасці вынікам парушанай дзейнасці гіпофіза ў сэнсе гіперфункцыі. Аднак па гэтаму пытанню погляды розных аўтараў разыходзяцца. Цэлы рад вельмі кампетэнтных эндакрынолагаў, як Бауэр і Медвей, Фальта, Хавін і інш., зыходзячы з таго клінічнага факта, што гіпертрыхоз з'яўляецца адным з кардынальных сімптомаў інтэррэнальнага сіндрома, правільна лічаць гіпертрыхоз пры акрамегаліі вынікам утарычных змяненняў у надпочачніках (Фальта, Бауэр і інш.). Сваю думку ўказаныя аўтары абгрунтоўваюць паталага-анатамічна даказанай гіперплязіяй кары надпочачнікаў пры акрамегаліі, чаго не знаходзіць Бергштранд (Bergstrand), чаго няма і ў нашым выпадку. Фальта, з свайго пункту гледжання, правільна інтэрпрэтуе вышэй прыведзеныя факты знікнення акрамегалічнага гіпертрыхоза пасля аперацыі, а іменна, што з удаленнем пухліны адбываецца адваротнае развіццё зменных пад уплывам гіперфункцыі гіпофіза надпочачнікаў. Далей, відавочна, ён правільна тлумачыць адсутнасць гіпертрыхоза ў некаторых выпадках акрамегаліі нармальным станам надпочачнікаў. Асабліва імпануе поглядам Фальта выпадак Бортца і Тюміна (Bortz, Thumin), дзе ў дзяўчыны $16^1/_2$ год развіўся вялікі гіпертрыхоз, спыніліся месячныя, паявілася барада, агрубеў голас і т. д. На аўтопсіі знойдзена атрафія яічнікаў, пухліна кары надпочачнікаў (Струма); гіпофіз-жа аказаўся нармальным. Мы павінны тут указаць на старанна правадзімае вывучэнне гіпертрыхоза праф. Шэрэшэўскім і яго школай: ён адрозніваў 6 відаў гіпертрыхоза, якія можа залежаць ад парушэння функцый полавых залоз, ад адсутнасці лютэінавых цел, кістознага перараджэння яічнікаў, ад пухліны кары надпочачнікаў, базафільнай адэномы гіпофіза і т. д. Шэрэшэўскі лічыць, што гіпертрыхоз залежыць, галоўным чынам, ад гіпофіза і шчытавіднай, полавых залоз і надпочачнікаў.

Прымаючы пад увагу вышэйпрыведзеныя факты гіпертрыхоза пры акрамегаліі і ў прыватнасці адсутнасць гіпертрыхоза пры захворваннях, звязаных з гіпафункцыяй гіпофіза, а галоўнае знікненне гіпертрыхоза пры акрамегаліі пасля

аперацыі пухліны гіпофіза, мы схільны лічыць прычынай гіпертрыхоза пры акрамегаліі гіперфункцыю п. д. г. Мы не гаворым тут аб гіпертрыхозе наогул, які можа залежаць ад гіперфункцыі многіх інкрэторных залоз (Шэрэшэўскі) у тым ліку і п. д. г. У гэтым нас пераконваюць, між іншым, уласныя два клінічных нагляданні паспяховага лячэння атрыхоза ў мужчын экстрактамі п. д. г. За нашу інтэрпрэтацыю гаворыць і гіпертрыхоз пры хваробе Кешынга (базафільная адэнома гіпофіза). Праўда, у апошнім сіндроме віднае па значэнню месца займае гіпертанія з гіперглікеміяй і гліказурыяй. Але гіпертанію, на наш погляд, трэба лічыць цэнтральнага паходжання. У нас яшчэ няма ніякіх даных, якія дазволілі-б нам лічыць гіпертанію ў выпадку хваробы Кешынга за выражэнне гіперфункцыі надпочачнікаў, бо надпочачнікавы гіпертрыхоз звычайна не суправаджаецца гіпертаніяй, якая залежыць ад стану мозгавага слою надпочачнікаў, а не яго кары. Ды і гіпертанія пры хваробе Кешынга залежыць больш ад задняй долі гіпофіза, дзе маюцца па Кешынгу базафільныя клеткі (Кешынг). Праўда, у апісаным нядаўна выпадку пухліны мозгавага слоя надпочачніка мы мелі клінічна гіпертанію, чаго няма пры хваробе Кешынга. З другога боку, наяўнасць пігментацыі ў нашых выпадках, як і ў іншых выпадках акрамегаліі (Фальта, Штэрнберг, Саламон і інш.), ніяк не вяжацца з гіперфункцыяй надпочачнікаў, з'яўляючыся выражэннем іх гіпафункцыі. Пігментацыі могуць залежаць і ад расстройства шчытавіднай залозы, як пры базедавай хваробе і пры мікседэме. Мы сустракаем пігментацыі пры туберкулёзе, пелагры, малярыі, пры бронзавым дыябеце, хваробе Рэклінгаузена і т. д., чаго няма ў нашым выпадку. Пігментацыя нашага выпадку наўрад ці надпочачнікавага паходжання, хоць-бы з прычыны таго факта, што яна не распаўсюджваецца на слізістую абалонку, не акцэнтуіравана і не знаходзіцца на характэрных для надпочачнікавай пігментацыі мясцах (Гаусман, Васілеўскі, Губергрыц), а рассеяна паасобнымі бледнаакрашанымі астраўкамі на розных частках цела і не з'яўляецца колькі-небудзь тыповай ні для адной з названых форм расстройства пігментацыі.

Такім чынам, клінічна мы не маем колькі-небудзь сур'ёзных даных за расстройства дзейнасці надпочачнікаў у нашых выпадках ні ў бок гіперфункцыі (Саламон, Бауэр, Коліп, Андэрсен, Тампсон, Ансельміно, Гофман і Герольд), ні ў бок гіпафункцыі (Саламон, Дэлі, Фішэр).

Шмат яшчэ па пытанню ўзаемасувязі гіпофіза і надпочачнікаў застаецца няясным і не вырашаным, не гледзячы на тое, што Ансельміно і Гофману ўдалося выдзеліць надпочачнікавы гармон гіпофіза як картыкальны, так і медулярны. Аб паталага-анатамічным стане надпочачнікаў у нашым выпадку будзе гаварыцца ў наступнай частцы гэтай працы

ДА ПРАБЛЕМЫ ПОЛАВЫХ РАССТРОЙСТВАЎ

У клінічным малюнку акрамегаліі полавыя расстройствы займаюць даволі віднае месца, развіваючыся ў той або іншы перыяд захворвання. Звычайна, у пачатку захворвання ў абодвух полаў пры акрамегаліі наглядаецца павышэнне полавых функцый лібідо і патэнцыі з гіпертрафіяй полавых органаў.

Часам у жанчын даволі доўга захоўваюцца менструацыі з магчымасцю цяжарнасці. У матэрыяле Перэмі хворая стала цяжарнай на сёмым годзе хваробы. У аднаго мужчыны захавалася патэнцыя з 20 да 60 год., г. зн. 40 год хваробы. У нашым сёмым выпадку мы маем аднаўленне прапаўшых полавых функцый як лібідо, так і эрэкцыі. У астатніх выпадках, якія тут прыведзены, і ў чатырох, якія былі пад нашым нагляданнем, наступіла поўнае знікненне полавых функцый (Фальта, Бекер). Часам, у меншасці выпадкаў, побач з гіперплязіяй полавых органаў у мужчын, ідучай паралельна з'явам акрамегаліі, бывае павышэнне полавай узбуджальнасці з павышэннем як лібідо, так і патэнцыі. У рэдкіх выпадках гэтыя асаблівасці захоўваюцца вельмі доўга, нават да самай смерці хворага (Штэйгер, Шульц і Фішэр). Маранон лічыць, што акрамегалія, вірылізуючы арганізм, прыводзіць да ўзмацнення функцый полавага апарата ў мужчын з анатамічным яго павелічэннем. У жанчын вірылізуючае дзеянне адэномы гіпофіза на полавы апарат выражаецца ва ўгасанні месячных з узмацненнем лібідо; апошняе залежыць ад раздражнення клітора, які з'яўляецца аналогам Penis'a. Маранон наогул лічыць мужчынскі пачатак вышэйшай канечнай формай полавага развіцця. „Virilité doit vaincre la feminité". Інтэрпрэтацыя Маранона наўрад ці правільна і не адпавядае клінічным фактарам пры акрамегаліі.

У выпадку ранняй акрамегаліі мы часта знаходзім гіпаплязію з гіпафункцыяй усяго полавага апарата, асабліва пры евнухоідным гігантызме. Бываюць выпадкі, калі і пры раннім пачатку хваробы мы знаходзім празмернае развіццё полавага апарата з яго гіперфункцыяй—Перыц, Будай і Янчо (Peritz, Buday und Janczo). Часам мы сустракаем пры акрамегаліі рэзка акцэнтуіраваныя ўтарычныя полавыя прызнакі ў выглядзе ўзмоцненага росту барады, вусоў, павелічэння грудных залоз у жанчыны і т. д. Пераважаючым тыпам з'яўляецца ўсё-ж такі акрамегалія з гіпаплязіяй полавых залоз, якая суправаджаецца паніжэннем функцыі, наступаючай раней або пазней у кожным паасобным выпадку.

Што датычыцца патагенеза полавых расстройстваў пры акрамегаліі, то пасля вядомых бліскучых і надзвычайна каштоўных адкрыццяў Ашгейм, Цондэка і прац Кешынга,

Берблінгера, Экхарда, Бауэра, Фальта і іншых клініцыстаў пытанне аб сувязі полавых залоз з гіпофізам не падлягае ніякаму сумненню. Як правільна выражаецца Цондэк, гіпофіз з'яўляецца маторам полавых залоз. Не закранаючы пытання рэгуляцый полавага цыкла гармонамі гіпофіза ў жанчын, як не маючага прамых адносін да нашай тэмы, укажу толькі, што пры выпадзенні п. д. г., хоць-бы функцыянальна, мы маем ва ўсіх выпадках недаразвіццё або адваротнае развіццё полавых залоз з угасаннем полавых функцый і адваротным развіццём утарычных полавых прызнакаў. Усё роўна ці гэта гіпафізарная кахексія або хвароба Сімондса (Simmonds), адыпазагенітальная дыстрафія ці гіпафізарны нанізм—усюды ў гэтых выпадках мы маем затрымку або адсутнасць полавага развіцця.

Недаразвіццё або адваротнае развіццё полавага апарата і функцый мы сустракаем і пры акрамегаліі з усім іншым патагенезам, чым пры пералічаных тут захворваннях. Мы-ж пры акрамегаліі маем гіперфункцыю пярэдняй долі гіпофіза. Два дыяметральна процілеглых паталагічных працэсы даюць аднолькавыя клінічныя сімптомы гіпагеніталізма. Дарэчы аналагічная з'ява наглядаецца і пры захворваннях шчытавіднай залозы. Нам вядома таксама, што як базедава хвароба, так і міксэдэма прыводзяць полавы апарат да знікнення функцыі з гіпаплязіяй. Такім чынам, у адносінах парушэнняў полавых функцый расстройства гіпофіза з'яўляецца не адзіным фактарам. Аднак механізм і патагенез полавых расстройстваў пры парушэнні дзейнасці шчытавіднай залозы і гіпофіза—розныя. Мы не будзем тут спыняцца на паталогіі шчытавіднай залозы ў адносінах полавых расстройстваў. Як было паказана вышэй, у першым выпадку няма базедавай хваробы, няма і міксэдэмы, з другога-ж боку, мы не распалагаем ніякімі клінічнымі данымі, каб лічыць з'яву гіпагеніталізма ў гэтым выпадку вынікам пярвічнага паражэння полавых залоз. Утарычныя полавыя прызнакі добра развіты, полавыя органы макраскапічна таксама здавальняюча развіты. У прапорцыях цела няма рэзкага пераважання ніжніх канцавін. Адным словам, пярвічны гіпагеніталізм у першым выпадку выключаецца. Гаварыць можна толькі аб утарычнай адлюстраванай недастатковасці полавых залоз. Не паўтараючы ўсяго вышэйпаданага, можна сказаць, што недастатковая функцыя полавых залоз у першым выпадку з'яўляецца вынікам паталагічнага працэса п. д. г. Далей вядома, што паталагічны працэс у гіпофізе ідзе са знакам плюс функцыя, г. зн. вядзе да павышанага выдзялення і ганадатропнага гармона, які, па думцы многіх аўтараў (Крауз, Бауэр, Цондэк да 1933 г. і інш.), прадуцыруецца эазінафільнымі клеткамі гіпофіза. У гэтых-жа клетках узнікае і гармон росту (Эвенс, Сімпсон, Бауэр, Фальта,

Рэпрэў, Шэрэшэўскі, Расійскі і інш.). Такім чынам узнікае як-бы невырашальная супярэчнасць: ганадатропнага гармона выдзяляецца многа, а полавыя функцыі падаюць у такой-жа ступені і форме, як і пры паталагічных працэсах у гіпофізе з выпадзеннем функцыі п. д. г. Аднак, цэлым радам эксперыментальных работ Берблінгеру ўдалося даказаць, што ганадатропны гармон гіпофіза прадуцыруецца не эазінафільнымі клеткамі гіпофіза, як мяркуюць Бауэр, Крауз і інш., а базафільнымі. Берблінгеру і Цондэку ўдалося выдзяліць пралан з пэўнага ўчастка задняй долі гіпофіза, дзе ёсць слой базафільных клетак. Эазінафільных клетак у задняй долі гіпофіза зусім няма, не лічачы адзінкавых не зусім даставерных нагляданняў. А калі гэта так, то становіцца зразумелым падзенне полавай функцыі пры акрамегаліі. Кожны працэс, які вядзе да памяншэння або знікнення базафільных клетак, будзе клінічна абумоўліваць гіпагеніталізм. Пры гіпафізарнай кахексіі, а таксама пры адыпазагенітальнай дыстрафіі мы маем выпадзенне п. д. г. цалкам (у першым выпадку вострае выпадзенне, у другім—хранічнае). З выпадзеннем усяго гіпофіза, зусім зразумела, знікаюць і базафільныя клеткі разам з прадуцыруемымі гармонамі. Пры акрамегаліі мы маем у пераважнай большасці выпадкаў адэному эазінафільных клетак, якая глушыць рост базафільных, г. зн. зноў-такі памяншэнне, калі не спыненне выдзялення таго-ж ганадатропнага гармона. Марг. Бехт (Ma g. Becht) знайшла шмат пралана ў мачы акрамегалікаў. Пры імплантацыі жывёл п. д. г. Сміт і Мей-Дайвель (Smith Mae-Dowell) атрымалі павелічэнне шчытавіднай залозы, надпочачнікаў і геніталій, што пацвярджае стымулюючае дзеянне п. д. г. на полавыя залозы, але гэта дзеянне, як відаць, вынікае з інкрэта базафільных клетак. Гэтаму погляду, які амаль устанавіўся ў апошні час, на ролю базафільных клетак у развіцці полавых залоз супярэчыць вышэйпаказаная хвароба Кешынга, дзе аменарэя займае даволі віднае месца ў апісаным ім сіндроме, звязаным з пухлінай базафільных клетак. Можа быць, што ва ўсіх вышэйпаданых тут сіндромах удзельнічае, апрача клетак п. д. г., яшчэ і цэнтральная нервовая сістэма, асабліва гіпаталямічная вобласць, вобласць трэцяга жалудачка і вегетатыўная нервова-іённаэндакрынная сістэма, якія яшчэ мала вывучаны наогул і пры акрамегаліі ў прыватнасці. На сёнешні дзень тэорыя Берблінгера аб залежнасці полавых расстройстваў пры акрамегаліі ад паніжанай функцыі базафільных клетак з'яўляецца найбольш верагоднай эксперыментальна, а клінічна найбольш пераканаўчай, і мы ўправе ёю карыстацца пакуль што, хоць-бы толькі як рабочай гіпотэзай.

ЧАСТКА ДРУГАЯ

І. А. БЕЙЛІН і Н. В. КАНСТАНЦІНОВІЧ

ПАТАЛАГІЧНАЯ АНАТОМІЯ і ПАТАГЕНЕЗ ХВАРОБЫ АКРАМЕГАЛІКА Г., ВЫП. № 1

(З псіханеўралагічнага інстытута БелАН і патолага-анатамічнага інстытута Б. М. І.)

Праф. Г. памёр 11 красавіка 1933 г. на 54 гаду жыцця. Ускрыццё, якое было зроблена 12 красавіка, дало наступныя вынікі.

Труп мужчыны ростам 186 *см.* Скура бледная, на адлогіх частках з бледнафіялетавымі гіпастатычнымі плямамі. На спіне ў вобласці крыжа, на ўсёй далоні некалькі няправільнай формы блiскучых белаватага колера плоскіх рубцоў, сярод якіх відаць некалькі невялікіх акруглай формы свішчавых ходаў, пранікаючых у падскурную клятчатку на глыбіні аднаго або паўтара сантыметра, дзе яны тупа і заканчваюцца. Некаторыя з гэтых ходаў закупораны сухімі буравагата колера рыхлымі пробкамі. Пры разрэзе скура здзіўляе сваёй таўшчынёй і шчыльнасцю. Падскурная тлушчавая клятчатка некалькі студзяністая. Чэрап сіметрычны, але ад сплюснутасці лобнай косці мае не зусім звычайную форму. Лобная косць з прычыны рэзкага развіцця наружных дуг прадстаўляе сабой даволі роўную пляцоўку, якая ідзе ў адносінах да гарызантальнай плоскасці прыблізна пад вуглом 45°. Косці чэрапа ўвогуле рэзка патоўшчаны, выключна за кошт павелічэння diploe, якая прадстаўляе сабой буйна ячэістую тканку. Lamina externa et interna нармальнай таўшчыні. Асабліва рэзка кідаюцца ў вочы патаўшчэнні касцей спераду і ззаду, якія (патаўшчэнні) паступова змяншаюцца ў напрамку да вісочных касцей; сквама апошніх звычайнай, нармальнай таўшчыні. Цвёрдая мозгавая абалонка—напружана, белаватага колера; пахіенавы грануляцыі ўмерана развіты; у сінусах кроў, якая часткова вадкая, а часткова згарнулася. Мяккая мозгавая абалонка мутная, сасуды яе расшыраны, у вобласці цемянных долей багата пра-

пітана белавата-жоўтым гноем, які ў асабліва вялікай колькасці размешчаны вакол перапоўненых кровеносных сасудаў. Гнойнае прапітванне паступова змяншаецца ў напрамку да сісочных долей, дзе яно, таксама як і на аснове мозга, зусім адсутнічае. Пасля таго як мозг вынулі, на дне чэрапа кідаецца ў вочы рэзка разбуранае турэцкае сядло, размеры якога наступныя: даўжыня $4^1/_2$ *см*, шырыня каля 6 *см*, пры глыбіні 3,5 *см*. (гл. здым. 18). Пярэдні край сядла злева рэзка атрафіраваны (рожкі адсутнічаюць); навісаючы над адтулінай сядла, пярэдняя сценка яго купалападобна выпячана ўперад. Левая бакавая сценка прадстаўлена амаль выключна цвёрдай абалонкай, задняя сценка захавалася даволі добра, таксама як і правая бакавая. Турэцкае сядло занята надзвычайна друзлай, шэравата-чырвонага колера тканкавай масай (пухліна), сярод якой нельга адрозніць пярэднюю частку мозгавага прыдатка ад задняй, бо маса гэта прадстаўляецца больш або менш аднастайнай (гл. здымак 20). Пухліна шчыльна прылягае да левай ножкі хіязмы, якая некалькі патончана. Мозг важыць 1650 *г*. Вешчаства мозга ўмерана

18. Аснова чэрапа Г. з цвёрдай мозгавай абалонкай.

поўнакроўнае. Зубы поўнасцю адсутнічаюць. Зубныя ячэйкі згладжаны. Слізістая поласць рота бледнашэрага колера. Язык моцна павялічаны, мясісты, запаўняе даволі аб'ёмістую ротавую поласць. Сасочкі языка рэзка выступаюць; паверхня языка пакрыта шэравата-белаватым налётам. Міндаліны звычайных размераў; тканка іх мяккая, сакавітая Падсківічныя залозы велічынёй з галубінае яйцо без бачных змяненняў. Шчытавідная залоза ўвогуле павялічана, вага яе 138,0 *г*, у норме 32,0.[1]) Каля ніжняга краю яе правай долі маецца авальнай формы гладкасценны вузел, велічынёй з галубінае яйцо. Парэнхіма шчытавіднай залозы мяккая, жаўтавата-чырванаватага колера, без бачных кіст. Тканка ўказанага вузла цёмнавішнёвага колера, без ясна выражанай структуры. У верхняй частцы пярэдняга сяродсцення, сярод рыхлай клятчаткі, маюцца ўчасткі белаватага колера, падоўжа-

[1]) Нормы вагі органаў узяты па Рэсле і Русет.

най формы мяккай кансістэнцыі тканкі, якія нагадваюць вілачкавую залозу.

Грудная клетка аб'ёмістая, бочкападобнай формы. Грудная косць доўгая, значнай таўшчыні, выпячваецца ўперад. Рэбры значна падоўжаны і расшыраны, асабліва на месцы злучэння з груднай косцю. Міжрэбравыя прамежкі шырокія. Гартань некалькі падоўжана, галоўным чынам за кошт расшырэння міжхрастковых прастораў. Храсткі без бачных змяненняў. Слізістая гартані бледнаружовага колера, пакрыта невялікай колькасцю пеністай слізі. Трахея і вялікія бронхі без бачных змяненняў, слізістая бледначырвонага колера. Абодва лёгкія шчыльна прыраслі да рэбравай плеўры: правае па ўсёй паверхні, левае толькі каля вярхушкі. Вярхушкі абодвух лёгкіх рубцова зморшчаны. У тоўшчы гэтых рубцоў маецца па омелатворнаму фокусу, велічынёй з чачавіцу, вакол якіх рассеяны ў невялікай колькасці, з макавае зярно велічынёй, шэраватыя бугаркі. На ўсім працягу тканка лёгкіх поўнакроўна, асабліва ззаду. З паверхні разрэзу сцякае ў значнай колькасці цёмная кроў, змешаная з пухіркамі паветра. Тканка лёгкіх—роўнамерна пастознай кансістэнцыі.

Сэрца разы ў два больш за нармальнае. Вага 615,0, у норме 312,0. Эпікард гладкі, бліскучы, і толькі ў галіне правага вушка пакрыты нежназярністым налётам. Поласці сэрца расшыраны і маюць у сабе невялікую колькасць смятанападобных зверткаў. Клапаны і заслонкі без бачных змяненняў. Мышца сэрца рэзка друзлая, мутная, левы жалудачак таўшчынёй у 1 *см*, правы 0,3 *см*. Аорта ў пачатковай частцы расшырана, каля 7 *см*. Інтыма яе пакрыта ў груднай частцы склеаратычнымі бляшкамі рознай велічыні і формы, а ў брушной частцы, апрача бляшак, маюцца атэраматозныя язвы, таксама рознай велічыні і формы. Асабліва шмат гэтых язваў паблізу біфуркацыі.

Стрававод з нармальным прасветам, слізістая яго белавата-фіялетавага колера. Страўнік разы ў паўтара больш за звычайны, слізістая яго з ледзь намячаючыміся складкамі, дыфузна афарбавана ў сінявата-чырвоны колер. На слізістай дна страўніка рассеяны точачкавыя кровевыліцці, цёмнафіялетавага колера.

Тонкія кішкі даўжынёй у 13,7 *м*, у верхняй частцы яны спаліся, у ніжняй—некалькі ўздутыя газамі. Тоўстая кішка, даўжынёй у 3 *м*, вельмі надута газамі; у прасвеце знаходзіцца сфарміраваны кал. Слізістая кішак шэравата-малочнага колера, мясцамі афарбавана ў вішнёвы колер. Сероза на працягу кішак, таксама як і наогул уся брушына, гладкабліскучая. Невялікіх памераў чэрвепадобны адростак—свабодны, без бачных змяненняў.

Печань разы ў два больш нармальнай, вага яе 2 850 *г*, у норме 1 606. Паверхня гладкая, бліскучая, пярэдні край

закруглены; пры разрэзе тканка выбухае, карычнева-вішнёвага колера з ясна мускатным рысункам, мутнаватая, друзлая. Жоўчны пузыр звычайных размераў, мае каля 30 *куб. см* цёмнай зеленавата-жоўтай жоўчы. Ductus choledochus свабодны. Слізістая жоўчнага пузыра і пратока без бачных змяненняў.

Падстраўнічная залоза звычайных размераў, важыць 98 *г*, у норме 90,0, тканка яе ясна дольчатая, бледнажоўтага колера, умеранай кансістэнцыі. Почкі, якія размешчаны ў звычайным месцы, разы ў паўтара больш за нармальныя, прычым правая некалькі больш за левую. Вага левай амаль 362,0, правай 380,0, у норме 284,0. Капсула іх лёгка здымаецца. Паверхня гладкая, з сеткай расшыраных венозных сасудаў, шэравата-чырвонага колера. Коркавы слой патоўшчаны, выбухае, шэравата-ружовага колера. У лаханцы правай почкі маецца невялікая колькасць пяску іржавага колера, які часткова рассеяны па лаханцы, часткова збіраецца ў невялікія рыхлыя грыбкі. Правы мачаточнік без бачных змяненняў, нармальнай шырыні. Лаханка левай почкі рэзка расшырана і бухтападобна ўдаецца ў вешчаство почкі. У адной з лаханак маецца жаўтавата-іржавага колера шчыльны камень велічынёю з фасоліну.

Прасвет лаханкі запоўнены смятанападобнай вадкасцю, гноевіднага характару. Мозгавае вешчаство левай почкі некалькі патончана, коркавае—такога-ж характару, як і ў правай. Левы мачаточнік—шырынёй з указальны палец, мае такога-ж характару вадкасць, як і ў лаханцы. Якіх-небудзь звужэнняў або закупорак камнямі на працягу гэтага мачаточніка выявіць не ўдалося. Мачавы пузыр расшыраны, мае каля двух шклянак мутнай жаўтаватай мачы. Слізістая яго без бачных змяненняў.

Надпочачныя залозы звычайных размераў (вага 11 *г* у норме 14,0), мозгавае вешчаство цёмначырвонага колера, некалькі разрыхлена. Коркавае вешчаство нармальнай таўшчыні, жаўтаватага колера.

Селязёнка павялічана разоў у пяць. Вага 750,0, у норме 153,0, паверхня яе гладкая, пульпа на разрэзе шэра-чырвоная, тканка злёгку ўшчыльнена, паскоб невялікі.

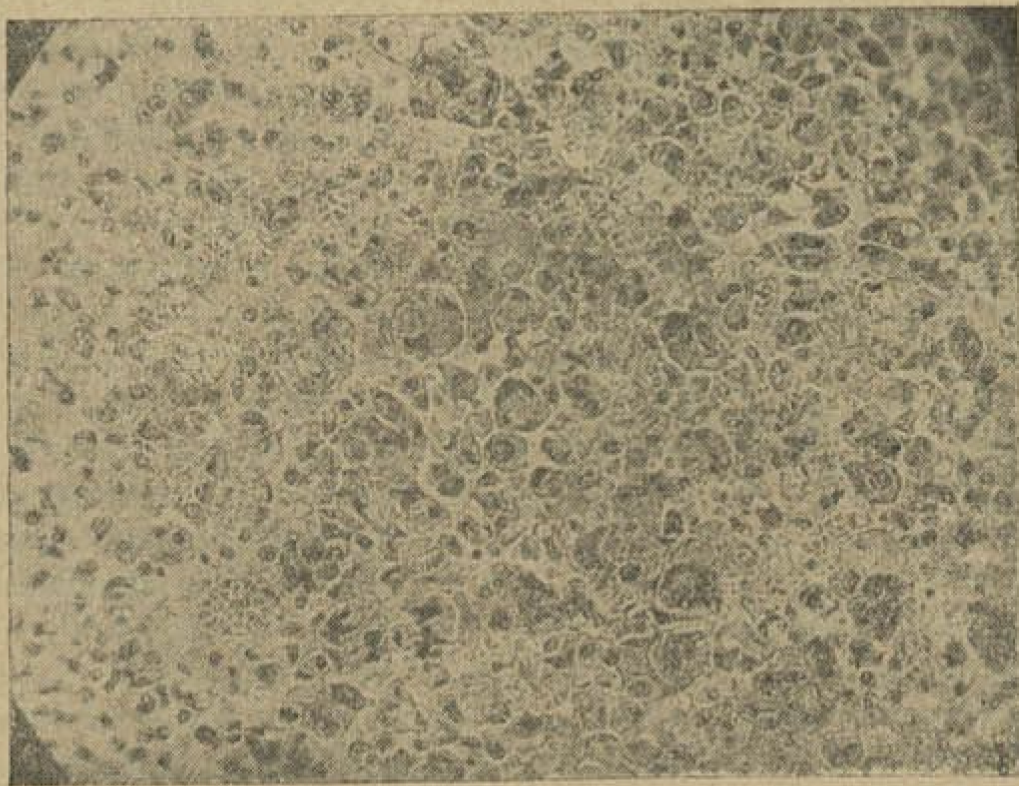
Верхні шыйны сімпатычны вузел велізарных размераў, таксама патоўшчанымі прадстаўляюцца і адыходзячыя ад яго нервы. Міжпазваночныя гангліі нармальных размераў, макраскапічна не зменены. Сядалішчны нерв разы ў паўтара шырэй звычайнага, без бачных змяненняў. Лобныя і сфенаідальныя пазухі ўскрыты не былі.

Патолага-анатамічны дыягназ: Meningitis purulenta. Pyonephrosis calculosa. Tumor Hypophisis. Akromegalia. Degeneratio parenchimatosa organorum.

Для гісталагічнага даследвання былі ўзяты з розных органаў кавалачкі, зафіксаваныя часткова ў 10% растворы фармаліна, а часткова ў бязводным спірце.

ПУХЛІНА ГІПОФІЗА

Вага 20,002 *г*, у норме 0,5—0,6. Звычайная будова пярэдняй долі мозгавага прыдатка парушана. Увесь ён складаецца з размешчаных кучкамі клетак, якія злёгку нагадваюць залозы, але без бачнага прасвета. Між кучкамі клетак знаходзіцца часткова дробназярністае вешчаство, часткова далікатныя валаконцы. Сасуды, якія праходзяць у пухліне, у большасці тонкасценныя, мясцамі складаюцца з аднаго слоя эндатэлія, перапоўнены кроўю. Характар клетачных элементаў, якія складаюць названыя кучкі, зварачае на сябе ўвагу рэзкім палімарфізмам. Размеры і формы іх надзвы-



19. Пухліна гіпофіза Г. (мікрафотаграма).

чайна рознастайныя, побач з буйнымі, багатымі пратаплазмай клеткамі, а мясцамі як-бы гіганцкімі, трапляюцца і дробныя элементы, бедныя пратаплазмай. Пры афарбоўцы гематаксілін-эазінам пратаплазма клетак прадстаўляецца амаль гамагеннай, афарбоўваецца ў бледнафіялетавы колер. І ні ў адной з клетак нельга знайсці эазінафільнай зярністасці (пры афарбоўцы эазіна-метыленавай сінькай пратаплазма афарбоўваецца ў блакітны колер). У некаторых клетках трапляецца па некалькі ядраў. Форма ядраў таксама над-

звычайна рознастайная: сустракаюцца дробныя круглыя або кароткаавальныя ядры, сустракаюцца ядры буйныя, якія маюць выгляд глыбак, ёсць ядры, нагадваючыя падкову з рознымі патаўшчэннямі. Зрэдку трапляюцца фігуры дзялення.

На падставе вышэйпрыведзенага апісання пухліна гіпофіза з'яўляецца „злоякаснай адэномай з базафільных клетак".

Наяўнасць пухліны ў гіпофізе з'яўляецца настолькі тыповай знаходкай пры акрамегаліі, што на гэта была адразу звернута ўвага аўтарамі (Мары і Марынеско), упершыню апісаўшымі гэты сімптомакомплекс. Гэта было пацверджана і далейшымі даследчыкамі. Праўда, магчымы захворванні акрамегаліяй без наяўнасці пухліны ў гіпофізе, але тады амаль заўсёды знаходзілі адшчапіўшыяся зачаткі гіпофіза ў мясцах, паблізу ляжачых, напрыклад, sinus sphenoidalis, дзе заўсёды канстатавалася наяўнасць пухліннага разрастання.

20. Пухліна гіпофіза і аснова гал. мозга.

У нашым выпадку мы маем пухліну безумоўна з пярэдняй долі гіпофіза, якая зусім разбурыла сценкі і дно турэцкага сядла. Вага гіпофіза ці правільней пухліны на месцы гіпофіза перавышае амаль у 40 разоў норму. У літаратуры мы знаходзім выпадкі, дзе гіпофіз дасягаў размеру курынага яйца. Пухліна ў нашым выпадку не на шмат уступае вышэйпрыведзеным размерам. Вялікі інтарэс прадстаўляе пухліна па характару сваёй будовы. Па літаратурных даных, пры акрамегаліі пухліна ў большасці выпадкаў пабудавана з эазінафільных клетак, з'яўляючыся добраякаснай па будове (Фальта, Цондэк). У рэдкіх выпадках яна складаецца з базафільных клетак Мілер Ф. (Müller Fr.). Гармон росту па тых-жа літаратурных крыніцах прадуцыруецца выключна эазінафільнымі клеткамі (Эвенс, Сімпсон), у выніку чаго гіперфункцыя эазінафільных клетак у пухліне і прыводзіць да павелічэння росту. Даных аб прадукцыі іншых гармонаў эазінафільнымі клеткамі гіпофіза ў сучасны момант няма. Адзін час існавала думка, што эазінафільныя клеткі прадуцыруюць ганадатропны гармон (Крауз, Цондэк). Работамі-ж

Берблінгера і Фальта ўстаноўлена, што ганадатропны гармон прадуцыруецца базафільнымі клеткамі. У нашым выпадку мы маем злаякасную базафільную адэному. Злаякаснасць адэномы нас не здзіўляе, паколькі такая з'ява сустракаецца параўнальна нярэдка і апісана ў літаратуры (Шэрвінскі, Цондэк, Фальта). Але тая акалічнасць, што пухліна пабудавана з базафільных клетак, з'яўляецца поўнай нечаканасцю, асабліва пасля работ Кешынга; апошні апісаў сіндром, які складаецца з атлушчэння, гіпертрыхоза, глікеміі з гліказурыяй і мае паталага-анатамічным субстратам іменна базафільную адэному гіпофіза. На падставе прыведзеных даных аб ролі ацыдафільных і базафільных клетак даць правільнае аб'ясненне наяўнасці злаякаснай базафільнай адэномы пры наяўнасці сімптомакомплекса акрамегаліі нам не прадстаўляецца магчымым.

У літаратуры існуе погляд аб неспецыфічнасці і несамабытнасці паасобных клетак гіпофіза (Карпаў, Танкаў). Яны лічаць, што асноўнымі клеткамі з'яўляюцца „галоўныя" клеткі, якія могуць пазней стаць як базафільнымі, так і эазінафільнымі. Апошнія два тыпы клетак нібыта з'яўляюцца рознымі стадыямі развіцця адной і той-жа клеткі па сутнасці. Ці можа быць наш выпадак растлумачаны з пункту гледжання апошняга меркавання аб неспецыфічнасці клетак гіпофіза, улічваючы анаплязію клетачных элементаў пухліны,—сказаць у даны момант цяжка. Падобнае-ж меркаванне мы знаходзім у Фальта ў выпадку Фішэра.

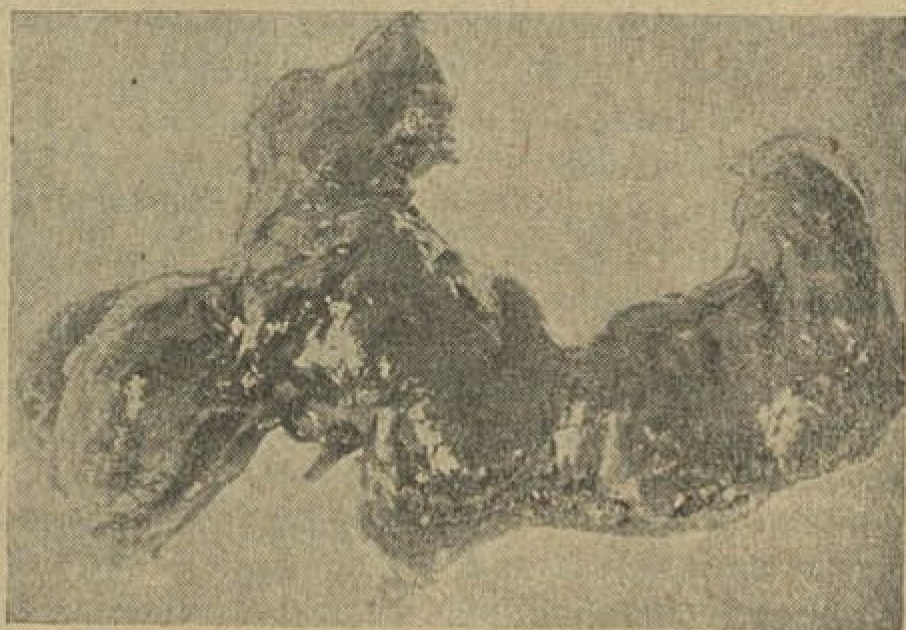
У адносінах да нашага выпадку, трэба адзначыць, што рад клінічных фактаў цалкам увязваецца з наяўнасцю базафільнай пухліны. У першую чаргу гэта датычыцца парушэння вуглеводзістага абмену, які наглядаецца і ў сімптомакомплексе Кешынга; другім фактам, які цалкам увязваецца з базафільнай пухлінай гіпофіза, з'яўляецца гіпертрыхоз. Гіпертрыхоз, які маецца ў нашым выпадку, павінен быць растлумачаны зьмяненнямі ў гіпофізе, паколькі з боку надпочачнікаў, іменна іх кары, не знойдзена ніякіх змяненняў, бо ў адваротным выпадку павінна было-б быць патаўшчэнне кары. Сувязь гіпертрыхоза з пухлінамі гіпофіза пацвярджаецца ў літаратуры (Оліўе, Краб і інш.). Каласальныя размеры турэцкага сядла з поўным разбурэннем сценак і дна яго пры адсутнасці клінічных і рэнтгенаграфічных даных у карысць павышэння ўнутрычарапнога ціску, як і працяглы характар цячэння хваробы, лішні раз пацвярджаюць павольны рост пухліны, якая, павольна ўзурыруючы турэцкае сядло, не змяняла кровеабароту і трофікі мозга, не даўшы клінічна ніякіх змяненняў з боку зрокавых нерваў. Усё гэта дае нам падставу меркаваць, што пухліна, з'яўляючыся доўгі час дабраякаснай, пад канец пачала злаякасна перараджацца, у выніку чаго мы і знайшлі злаякасную адэному.

ШЧЫТАВІДНАЯ ЗАЛОЗА

Вага 138,0, у норме 32,0. Здымак 21. Фалікулы няроўнамернай велічыні і формы высланы нізкім цыліндрычным эпітэліем і запоўнены аднастайным гамагенным калоідам. Размешчаны яны сярод магутнай стромы, якая мае валакністы і клетачны характар будовы. Стромай, якая разраслася, фалікулы рассунуты. Сасуды расшыраны і перапоўнены крывёю.

Указаны ў пратаколе вузел мае залозістую будову вышэйапісанага характару і адрозніваецца толькі бедна развітай злучальнай тканкай.

Такім чынам мы маем так званую мікрафалікулярную струму; што-ж датычыцца залозістага вузла, які маецца



21. Шчытавдная залоза.

ў ніжнім полюсе правай долі, то відавочна яго трэба аб'ясніць як вынік няправільнага развіцця шчытавіднай залозы, паколькі будова яго з'яўляецца амаль ідэнтычнай будове вышэйпамянёнай залозы, і ён пераходзіць непасрэдна ў масу яе тканкі. Вышэйапісаны гісталагічны малюнак наўрад ці дае падставу разглядаць даны выпадак, як струму пры базедавай хваробе, да таго ж і клінічных пацверджанняў аб наяўнасці яе мы не маем. Павелічэнне шчытавіднай залозы, якое знаходзілі пальпаторна, пацверджанае пазней ускрыццём, з'яўляецца тыповым пры акрамегаліі. Цэлым радам работ даказана наяўнасць у гіпофізе тырэатропнага гармона (Эйтэль і Крэбс, Гусэй, Зільберберг, Поляк), які і з'яўляецца той прычынай, што выклікала павелічэнне шчытавіднай залозы. Павялічаная функцыя гіпофіза, даказаная пры акрамегаліі, з'яўляецца прычынай павелічэння прадукцыі гармонаў гіпофіза, у тым ліку і тырэатропнага, які і абумоўлівае

акрамегалічную струму, без абавязковай гіперфункцыі яе; у паасобных выпадках яна можа абумсвіць як гіперфункцыю, так і гіпафункцыю з характэрнымі класічнымі сімптомамі (Андэрс Унісон). Побач з улікам уплыву тырэатропнага гармона і гіпофіза на павелічэнне шчытавіднай залозы мы павінны думаць, што гэта павелічэнне ёсць адно са звенняў у агульным малюнку спланхнамегаліі. Павелічэнне парэнхімнай часткі трэба аднесці за кошт уплыву тырэатропнага гармона; павелічэнне-ж злучальнай тканкі ёсць агульная з'ява, якая наглядалася ва ўсіх органах данага выпадку і характэрна для акрамегаліі наогул.

НАДПОЧАЧНІК

Вага 11,0, у норме 14,0. Капсула надпочачніка некалькі патоўшчана, складаецца з валакністай склеразаванай злучальнай тканкі з невялікай колькасцю выцягнутых, а часткова круглых клетак, рассеяных сярод валокнаў. Сасуды, якія сустракаюцца ў капсуле, перапоўвены крывёю. Сценкі артэрый патоўшчаны і часткова гіялінізаваны. Коркавае вешчаство прыблізна нармальнай таўшчыні, клеткі яго якіх-небудзь бачных змяненняў не прадстаўляюць. У сярэднім слоі коркавага вешчаства маецца значная колькасць рознай велічыні і формы кропелек тлушчу, якія афарбоўваюцца суданам у карычнева-чырвоны колер. У глыбокіх слаях няправільна паліганальнай формы клеткі маюць у сабе шмат жаўтавата-бурых зярнятак. У мозгавым вешчастве рознай велічыні і формы клеткі падзелены па групах праслойкамі злучальнай тканкі. Якіх-небудзь адхіленняў ад нормы ў іх выявіць не ўдаецца. З вышэйпрыведзенага апісання можна заключыць, што ўвогуле асобых адхіленняў ад нормы ў надпочачніку няма. Адклады ліпафусцына ў глыбокіх слаях коркавага вешчаства, улічваючы ўзрост нябожчыка, трэба лічыць звычайнай з'явай. Што-ж датычыцца капсулі і мозгавага вешчаства, то тут трэба адзначыць некаторае павелічэнне колькасці злучальнай тканкі, што зноў-такі наглядаецца ў большасці органаў данага выпадку і павінна быць аднесена за кошт агульнага фібра-склероза.

Даныя макра-і мікраскапічнага даследвання з'яўляюцца надзвычайна важнымі для аб'яснення патагенеза раду сімптомаў, не знайшоўшых сабе паталага-анатамічнага абгрунтавання. Мы спынімся на адным сімптоме гіпертрыхоза, які часта сустракаецца і маецца ў нашым выпадку. Звычайна гіпертрыхоз сустракаецца пры захворванні надпочачнікаў, якое выражаецца ў гіпертрафіі і гіперфункцыі коркавага слою яго. Мы маем гіпертрыхоз пры раннім полавым паспяванні надпочачнікавага паходжання, дзе апошні з'яўляецца адным з кардынальных сімптомаў. Выходзячы з гэтага факта

большасць аўтараў, у тым ліку і Фальта, лічаць гіпертрыхоз пры акрамегаліі вынікам змяненняў у надпочачніках, у пацверджанне чаго прыводзяць даследванні цэлага раду аўтараў, калі пры акрамегаліі знаходзілі патолага-анатамічна гіпертрафію кары надпочачнікаў (Бауер, Медвей, Фальта, Хавін, Фішэр, Шульцэ і інш.). Іншыя аўтары лічаць (Оліўе, Крэбс і інш.), што прычынай гіпертрыхоза з'яўляюцца змяненні ў гіпофізе, грунтуючыся на цэлым радзе клінічных нагляданняў, калі пасля ўдалення гіпофіза з.ікаў і гіпертрыхоз. Фальта, не згаджаючыся з гэтым палажэннем, аб'ясняе факт знікнення гіпертрыхоза пасля ўдалення гіпофіза тым, што ўдаленне пухліны гіпофіза цягне за сабой адваротнае развіццё павялічанай кары надпочачнікаў, а ўжо апошняе непасрэдна вядзе да змяншэння гіпертрыхоза. У нашым выпадку гіпертрафіі надпочачнікаў няма як у мозгавым, так і ў коркавым слаях, што не вяжацца з поглядамі Фальта, Даніэля і інш. На падставе нашых патолага-анатамічных даных у адносінах надпочачнікаў мы схільны лічыць гіпертрыхоз выражэннем гіперфункцыі гіпофіза, а не надпочачнікаў, што часткова пацвярджаецца і клінічнай стараной данага выпадку.

ПАДСТРАЎНІЧНАЯ ЗАЛОЗА

Вага 98,0, у норме 90,0. Падстраўнічная залоза ясна дольчатай будовы. Зімагеннае вешчаство звычайнай структуры. Астраўкі Лянгерганса рэзка акантураваны. Сустракаюцца па аднаму ў полі зроку і складаюцца з круглых нярэзка кантураваных клетак з ядром, якое добра фарбуецца. Колькасць злучальнай тканкі паміж долькамі некалькі павялічана; у ёй сустракаецца шмат верацёнападобных клетак, часта сустракаюцца палі, пранізаныя ўжо ясна валакністымі, а мясцамі амаль гамагеннымі цяжамі злучальнай тканкі, беднай клеткамі. Мясцамі ў ёй заметны тлушчавыя клеткі. Вакол некаторых астраўкоў Лянгерганса маецца абрастанне злучальнай тканкай. Сасуды, якія праходзяць у злучальнай тканцы, з некалькі патоўшчанай і гамагеннай унутранай абалонкай. Залозістыя пратокі высланы цыліндрычным эпітэліем звычайнай структуры.

Такім чынам, у падстраўнічнай залозе можна адрозніць толькі павелічэнне колькасці злучальнай тканкі без усякіх ясных змяненняў як з боку экскрэторнай, так і інкрэторнай яе часткі. Яшчэ да работ Люке, Ансельміно, Гофман, Гусэй, рад даследчыкаў указвалі, што дыябетычныя з'явы пры акрамегаліі з'яўляюцца, відавочна, не панкрэатычнага паходжання. Зразумела, трэба дапусціць спалучэнне сапраўднага дыябета з акрамегаліяй у тым сэнсе, што ўсякі акрамегалік можа захварэць інсулярным дыябетам, як і ўсякі іншы,

і наадварот, што ўсякі дыябетык можа захварэць акрамегаліяй, і гэта палажэнне аб'ясняе тыя выпадкі, калі пры акрамегаліі знаходзілі атрафію астраўковага апарата падстраўнічнай залозы. Правільнасць нашага палажэння пацвярджаецца працамі за апошнія гады вышэйпамянёных аўтараў. Радам эксперыментальных, бездакорна дакладных і навукова абгрунтаваных прац упамянёныя аўтары даказалі наяўнасць панкрэатропнага і контраінсулярнага гармонаў у гіпофізе, якія, укліньваючыся ў вуглеводны абмен, апрача падстраўнічнай залозы могуць абумовіць гіперглікемію і гліказурыю. Праўда, па працах Ансельміно і Гофмана панкрэатропны гармон гіпофіза выклікае павелічэнне колькасці і аб'ёма астраўковага апарата. У нашым выпадку гэтага павелічэння няма, і мы схільны аб'ясніць факт павелічэння астраўкоў, згодна прац гэтых аўтараў, кампенсатарнай гіпертрафіяй на глебе контраінсулярнага дзеяння гармона гіпофіза, што даказваецца, між іншым, фактам знікнення дыябетычных сімптомаў пасля ўдалення гіпофіза. Мы таксама павінны адзначыць, што контраінсулярны гармон можа дзейнічаць, відавочна, на інсулін, нейтралізуючы яго і не робячы ніякіх змяненняў у самой падстраўнічнай залозе. Толькі такім чынам стане зразумелай наяўнасць зусім нармальнай падстраўнічнай залозы з нязменным астраўковым апаратам яе. Гэта палажэнне набывае выключную цікавасць пры працяглым цячэнні хваробы, якая вылічалася дзесяткамі гадоў. Гіперглікемія і гліказурыя, якія даўно існавалі ў нашага хворага, з'яўляюцца вынікам контраінсулярнага дзеяння гармона гіпофіза, які багата прадуцыраваўся пухлінавым разрастаннем апошняга. Што-ж датычыцца дыябета, то меркаванне аб панкрэатычным паходжанні яго трэба цалкам адкінуць на падставе паталага-анатамічнага малюнка падстраўнічнай залозы, у якім няма ніякіх змяненняў як у бок павелічэння, так і змяншэння астраўковага апарата.

ПОЛАВЫЯ ЗАЛОЗЫ

Вага 45,0, у норме 37,0. Міжуточнае вешчаство яечка некалькі патоўшчана, бедна клетачнымі элементамі. У ім сустракаюцца мясцамі адзіночна размешчаныя больш буйныя, акруглай формы, з вялікім ядром і яснай пратаплазмай клеткі, відавочна так званыя „інтэрстыцыяльныя“ (клеткі Лейдыга).

Злучальная тканка некалькі развалокнена. Membrana propria семянных канальцаў некалькі патоўшчана і гіялінізавана. У семянных канальцах маюцца клеткі, амаль запаўняючыя іх прасвет. Сярод іх у самых глыбокіх слаях відаць сперматагоніі, мясцамі ў іх трапляюцца фігуры дзялення. Апрача іх маюцца ўсе далейшыя стадыі паспявання — аж да юных форм сперматазоідаў, галоўкі якіх пагружаны ў выцягнутыя клеткі Сертоля.

Апісаны гісталагічны малюнак гаворыць за нармальна працякаючы сперматагенез, і адно, што неабходна ў ім адзначыць, гэта—некаторы склероз міжуточнага вешчаства. Што-ж датычыцца патаўшчэння гіяліноза ўласных абалонак канальцаў, то гэта трэба лічыць з'явай, уласцівай усякаму старому ўзросту.

Па даных літаратуры, зніжэнне функцыі полавых залоз з'яўляецца тыповым і характэрным пры акрамегаліі: у пачатку захворвання наглядаецца павышэнне ўзбуджальнасці і функцыі, якая затым зніжаецца да поўнай страты libidinis et potentiae. Праўда, маюцца паасобныя выпадкі, дзе полавая функцыя захоўвалася вельмі доўга, зрэдку да канца жыцця хворага (Фальта і інш.).

Мы не можам не адзначыць той з'явы, што ў большасці выпадкаў, асабліва ў жанчын, пры захворванні акрамегаліяй наглядаецца вельмі рана спыненне месячных і полавай узбуджальнасці. Гэтыя безумоўныя факты як-бы знаходзяцца ў супярэчнасці са здабытымі ў апошні час данымі аб наяўнасці ганадатропнага гармона ў гіпофізе, які з'яўляецца нібыта маторам полавых функцый. У літаратуры пры акрамегаліі мы часцей знаходзім малюнак атрафіі спецыфічнай тканкі полавых залоз, з поўнай адсутнасцю сперматагенеза і авуляцыі. З гэтага боку наш выпадак цікавы тым, што паталага-гісталагічна мы знайшлі нармальнай структуры залозу з нармальна выражаным сперматагенезам. Трэба ўспомніць прыведзеную ў першым раздзеле думку Маранона аб маскулінізуючым дзеянні пухліны гіпофіза пры акрамегаліі.

СЭРЦА

Вага 615,0, у норме 312,0. Мышачныя валокны ў велізарнай большасці прадстаўляюцца павялічанымі ў аб'ёме, параўнальна бледна фарбуюцца і маюць акруглай і крыху авальнай формы ядры. Папярочная паласатасць у валокнах адсутнічае. На прадольных зрэзах мясцамі ясна выступаюць разрывы валокнаў на паасобныя са ступенепадобнай паверхняй разрыву фрагменты. У некаторых мясцах маюцца ўчасткі няправільнай формы, скрозь залітыя крывёю, якія размяшчаюцца галоўным чынам у раёнах фрагментацыі мышцаў. Унутры некаторых мышачных валокнаў у пратаплазме па полюсах ядраў маецца залаціста-жоўты зярністы пігмент. У акружыне буйных галінак сасудаў колькасць валакністай злучальнай тканкі некалькі павялічана. Сценкі буйных і сярэдніх сасудаў патоўшчаны за кошт інтымы. Мясцамі яны прадстаўляюцца ў выглядзе скаплення гамагеннай масы, сярод якой ужо нельга адрозніць паасобных злучальных валокнаў. Тонкасценныя венозныя сасуды расшыраны і перапоўнены крывёю. Падэпікардыяльная тлушчавая тканка раз-

віта ў даволі вялікай колькасці, прарастання яе ў тоўшчу мышцаў не наглядаецца.

На падставе макраскапічнага выгляду, прыведзенага ў пратаколе ўскрыцця гісталагічнага малюнка, мы павінны зрабіць вывад, што маем павелічэнне масы сэрца з адначасным расцягненнем поласцей,—інакш гаворачы, мы маем эксцэнтрычную гіпертрафію сэрца. Разрывы мышачных валокнаў на фрагменты ёсць вынік аганальнага перыяду, і выкліканы няправільным скарачэннем у гэты перыяд. У выніку фрагментацыі мы знаходзім у тоўшчы мышачнай тканкі кровевылівы. Побач з гэтым наглядаецца малюнак парэнхіматознага перараджэння мышачнай тканкі, што зусім зразумела, калі прыняць пад увагу наяўнасць у трупе раду гнойных працэсаў. Улічваючы ўзрост нябожчыка, няма нічога дзіўнага, што ў мышачных валокнах знаходзіцца пігмент знашвання—ліпафусцын. Што-ж датычыцца міжуточнага вешчаства і сасудаў, якія ў ім праходзяць, то і тут, як і ў астатніх органах, адзначаецца малюнак склероза, які пераважна выражаецца ў склерозе сасудаў. Няма ніякіх падстаў лічыць развіццё падэпікардыяльнай тлушчавай праслойкі за паталагічную з'яву, паколькі прарастання ў тоўшчу мышачнай тканкі не адзначаецца.

Расцэньваючы гэтыя змяненні ў дынамічным разрэзе, прыходзіцца зрабіць вывад, што павелічэнне размераў сэрца часткова можа разглядацца як адна са з'яў спланхнамегаліі, а часткова як вынік дылятацыі на глебе парэнхіматознага перараджэння мышцы. Мы ведаем, што хвароба пачалася рана, і сэрца, прымаючы ўдзел у росце ўсіх тканак, павялічвалася ва ўсіх сваіх размерах і дала характэрнае для акрамегаліі вялікае сэрца (Фальта, Штэрнберг). З далейшым цячэннем хваробы, з развіццём агульнага склератычнага працэсу ў сасудах да яго далучылася аслабленне дзейнасці перыферычнага сэрца, у выніку чаго павысілася нагрузка на самае сэрца, што пастулова прывяло да частковай гіпертрафіі яго мышцы, якая паранхіматозна перараджалася і расшыралася на глебе ўзнікшай інтаксікацыі.

Такім чынам мы маем у нашым выпадку камбінаваны працэс, які складаецца з двух момантаў: з акрамегалічнага павелічэння сэрца, як прыватнае праяўленне спланхнамегаліі, і гіпертрафіі мышцы сэрца на глебе склероза перыферычных сасудаў, дылятацыі і парэнхіматознага перараджэння на глебе інтаксікацыі.

АОРТА

Галоўную масу бляшкі (гл. пратакол) складае бясформная маса, якая як-бы патрэскалася, сярод яе кідаюцца ў вочы шчыліны ігольчатай формы. Маса гэта размешчана ў тоўшчы інтымы, аддзелена ад прасвета сасуда пластом злучальнаткан-

кавых валокнаў рознай таўшчыні, якія мясцамі зліваюцца ў аднародную гамагенную масу, зусім не маючую клетачных элементаў. Такога-ж характару пластом злучальнай тканкі маса гэта аддзелена ад сярэдняй абалонкі; мясцамі гэты пласт зыходзіць на нішто, і ўказаная некратычная маса распаўсюджваецца ў тоўшчу сярэдняй абалонкі. Мясцамі маса ў некратычных ачагах афарбоўваецца ў бруднафіялетавы колер гематаксілінам. У адным месцы ўнутраная абалонка, якая аддзяляе некратычную масу ад прасвета сасуда, прадстаўляецца распаўшайся, утвараючы язву. У іншых мясцах, не маючых указаных некратычных мас, інтыма багата клеткамі, якія часткай дыфузна разрастаюцца паміж валокнамі, а мясцамі ўтвараюць невялікія няправільнай формы пучкі ядраў. Там-сям у тоўшчы інтымы, на граніцы яе з media, трапляюцца няправільнай формы невялікія гнёзды, якія не фарбуюцца, валакністай структуры, па перыферыі якіх маецца значнае скапленне круглых і верацёнападобных клетак і вялікія плазматычныя масы з вялікай колькасцю ядраў. Сярэдняя абалонка складаецца з калагенных патоўшчаных гіялінізаваных злучальных тканкавых валокнаў. Знадворная абалонка складаецца таксама з гіялінізаваных злучальнатканкавых валокнаў. Ваза-вазорум расшыраны і перапоўнены крывёю. Такім чынам як малюнак ускрыцця, так і гісталагічны малюнак прыводзяць да выяваду, што ў даным выпадку маецца рэзка выражаная форма атэрасклероза, з утварэннем атэраматозных язваў адкладамі вапняковых солей пры захваце ўсіх трох абалонак сасуда.

На тое, што пры акрамегаліі наглядаецца заўсёды рэзка выражаны атэрасклероз сасудаў, даследчыкі ўжо даўно звярнулі ўвагу (Войт, Фальта, Шгэрэнберг і інш) і ўказвалі на гэта, як на тыповую з'яву, прычым паражаюцца як буйныя ствалы, так і дробныя, тыпу артэрыёл. Заслугоўвае ўвагі тая акалічнасць, што ў акрамегалікаў атэрасклероз з'яўляецца надзвычайна рана, яшчэ ў маладым узросце.

ПЕЧАНЬ

Вага 2 850,0, у норме 1 606,0. Капсула печані пабудавана з валакністай злучальнай тканкі і некалькі патоўшчана. На граніцы з пячоначнымі клеткамі мясцамі сустракаюцца кучкі круглых і выцягнутых клетак, часткова пранікаючых у тоўшчу пячоначнай тканкі. Долькі добра заметны. У міждолькавай злучальнай тканцы трапляюцца скапленні рознай велічыні і формы кучак круглых і выцягнутых клетак. Сценкі сасудаў, якія праходзяць у злучальнай тканцы, галоўным чынам артэрый, патоўшчаны і прасвет іх звужаны. Жоўчныя пратокі без бачных змяненняў. Большасць унутрыдолькавых капіляраў расшырана. Пячоначныя клеткі, якія ўваходзяць у склад пячоначных балак, не аднолькавых размераў.

Большасць іх мае закругленыя контуры, мутную далікатназярністую пратаплазму, сярод якой змяшчаюцца глыбчатыя масы глікагена; апошнія ў асабліва вялікіх колькасцях збіраюцца ў цэнтры долек. Ва многіх клетках трапляюцца дробныя неаднолькавай велічыні кропелькі тлушчу, пераважна ў цэнтры долек. Ядры клетак неаднолькавай велічыні, афарбоўваюцца параўнальна бледна. Сярод пратаплазмы там сям сустракаюцца зерняткі жаўтавата-бурага пігмента.

На падставе вышэйапісанага гісталагічнага малюнка можна заключыць, што ў печані наглядаюцца наступныя змяненні: парэнхіматознае перараджэнне, абумоўленае інтаксікацыяй, як вынік гнойнага менінгіта і піянефроза; склероз злучальнай тканкі і адклады павялічанай колькасці глікагена, што павінна быць аднесена за кошт парушэння функцый гіпофіза (акрамегалія); з'явы застою выкліканы функцыянальнай недастатковасцю сэрца.

Выяўлены ў печані глікаген мае вялікае значэнне. У нашым выпадку мелася гіперглікемія з гліказурыяй непанкрэатычнага паходжання, значыцца, вуглеводны абмен павінен быў быць зменены ў адносінах спажывання тканкамі вуглеводаў, як і ў адносінах здольнасці печані сінтэзаваць і адкладаць глікаген. Прычым, у адрозненне ад парушэння вугляводнага абмену пры дыябеце, дзе наглядаецца ў асноўным парушэнне здольнасці тканак засвайваць вуглеводы, пры акрамегаліі звычайна бывае парушэнне дэпо, г. зн. аслабленне здольнасці печані адкладаць цукар. Такім-жа характэрным парушэннем вугляводнага абмену адзначаецца дзеянне адрэналіна, які, з'яўляючыся антаганістам інсуліна, змяншае здольнасць печані адкладаць глікаген, ускосна аслабляючы здольнасць усіх тканак засвайваць апошні. Такім чынам марфалагічна мы павінны былі-б мець зменшаную колькасць глікагена ў печані, тым больш, што матэрыял быў узяты праз 24 гадзіны пасля смерці, і за гэты час частка глікагена павінна была-б растварыцца ў трупе. На самай справе мы маем павелічэнне глікагена ў печані, што на першы погляд ідзе ў разрэз з тэарэтычнымі прадпасылкамі. Тут трэба адзначыць, што пытанне аб гіпафізарным парушэнні вуглеводзістага абмену яшчэ далёка не вырашана. Цэнтральная рэгуляцыя вуглеводзістага абмену, якая зыходзіць з гіпофіза, не падлягае ніякаму сумненню пасля прац Гусэй, Ансельміно, Гофмана, Люке і інш., але дэталёвы механізм гэтай рэгуляцыі не можа быць яшчэ канчаткова ўстаноўлены, паколькі нам невядомы непасрэдныя шляхі ў сістэме іх ажыццяўлення. Калі выходзіць з палажэння, высунутага Люке, і разглядаць канкрэтны гармон гіпофіза, як контраінсулярны, то мы можам дапусціць, што пад уплывам узмоцненай прадукцыі гэтага гармона гіпофізам аслабляецца здольнасць клетак засвайваць вуглеводы, што

прыводзіць да гіперглікеміі і гліказурыі з адначасным не толькі змяншэннем, але, наадварот, павелічэннем здольнасці печані сінтэзаваць глікаген. Ці так гэта,—пакажуць далейшыя работы па вывучэнню контраінсулярнага і панкрэатропнага гармонаў, якія толькі пачаліся.

ПОЧКА (ЛЕВАЯ)

Вага 362,0 у норме 284,0. Капсула груба валакністая, некалькі патоўшчана; некаторыя клубочкі павялічаны ў размеры, але ўсё-ж звычайнай будовы. Частка клубочкаў прадстаўляецца змененымі. У апошніх баўманаўская капсула патоўшчана, шчыльна прыстае да клубочка; прасвета ў капсуле няма. Капсула ясна валакністай будовы з верацёнападобнымі ядрамі яе клетак. Сам клубочак ушчыльнены, валакністай будовы, бедны клетачнымі элементамі. Эпітэлій звілістых канальцаў у большасці без ядраў, толькі мясцамі ядры захаваны, але і тут афарбоўваюцца яны бледна. Пратаплазма эпітэлія нежназярністая. Прасветы канальцаў звужаны, мясцамі ў прасветах адпаўшы бяз'ядравы зярністы эпітэлій. Генглеўскія петлі і збіральныя канальцы звычайнай будовы; ядры эпітэлія ў іх афарбоўваюцца роўнамерна, выступаюць выразна. Міжуточнае вешчаство не павялічана, звычайнай будовы. Сасуды, якія праходзяць у ім, з некалькі патоўшчанай, мясцамі грубавалакністай, мясцамі-ж гамагеннай унутранай абалонкай і звужаны прасветы.

ПОЧКА (ПРАВАЯ)

Вага 380,0. Эпітэлій лаханкі адсутнічае. Слізістая і падслізістая прадстаўляюцца густа пранізанымі круглымі клеткамі з круглымі, авальнымі і лопаснымі ядрамі. Пад ёй знаходзіцца магутны пласт валакністай злучальнай тканкі з верацёнападобнымі клеткамі і тонкімі праслойкамі мышачнай тканкі. Сценка лаханкі без усякіх межаў пераходзіць у почачную тканку; апошняя ў галоўнай сваёй масе складаецца са злучальнай тканкі, у якой раскіданы на невялікай адлегласці адзін ад другога сплюшчаныя, мясцамі без прасветаў, канальцы. Сярод гэтай тканкі сустракаюцца гнёзды няправільнай формы з дробных круглых клетак, а таксама вялікая колькасць тоўстасценных расшыраных перапоўненых крывёю сасудаў. Апісаны малюнак адпавядае мозгаваму слою почкі. Коркавы слой некалькі сціснуты, надзвычайна багаты злучальнай тканкай, сярод якой параўнальна мала канальцаў і захаваўшыхся клубочкаў. Большая частка клубочкаў прадстаўляецца з гамагенных, слаба валакністых мас акруглай формы, зменшаных размераў. Капсулі клубочкаў патоўшчаны, валакніста-слаістай будовы, бедныя клеткамі,

няроўнамерна патоўшчаныя, шчыльна ахватваючы клубочак, а мясцамі разам з імі прадстаўляючы гамагенна-валакністую акруглую масу. Строма прадстаўляецца павялічанай, паміж канальцамі ў ёй маюцца багатыя скапленні круглых клетак, побач з верацёнападобнымі. Апошнія фарміруюцца мясцамі ў кучкі. У выніку канальцы і клубочкі прадстаўляюцца рассунутымі. Колькасць канальцаў вельмі зменшана. Побач з расшыранымі маюцца канальцы спаўшыяся. Эпітэлій іх зярністы, у большасці без'ядравы; ядры, якія захаваліся, бледна афарбоўваюцца. У расшыраных канальцах эпітэлій сплюснуты кубічна. У прасветах канальцаў мясцамі ляжаць зярністыя бяз'ядравыя клеткі злучанага эпітэлія. У прасветах некаторых канальцаў—гамагенныя масы.

Параўноўваючы змяненні ў абодвух почках, мы прыходзім да вываду, што ў даным выпадку маецца артэрыёласклератычны нефрацыроз, да якога ў правай почцы далучыўся піянефроз, які і даў запаляльна-атрафічны акцэнт у ёй. Апошняе абумоўлена наяўнасцю камня, які і выклікаў як запаляльныя, так і атрафічныя працэсы ў правай почцы. Адзначым, што пры мікраафарбоўцы выявіць глікаген у почках не ўдалося, што з'яўляецца, як вядома, найбольш верным доказам гліказурыі пры дыябеце. Гэты факт, нам думаецца, можна растлумачыць такім чынам: гіпафізарны гармон вугляводнага абмену, аб якім гутарка была вышэй, аслабляе здольнасць тканкавых клетак затрымліваць глікаген у тканкавых і почачных клетак. Адсутнасць глікагена ў почках лішні раз пацвярджае інсулярнае парушэнне вугляводзістага абмену, інакш кажучы, мы не маем шаблоннага дыябета.

Камень почкі мы разглядаем як вынік калькулёзнага дыятэза; гэта з'яўляецца, відавочна, выпадковым спалучэннем, хаця ў літаратуры і маюцца ўказанні, што камень у почках з'яўляецца характэрнай знаходкай пры акрамегаліі (Шміт). Камень абумовіў піянефроз, а апошні вельмі магчыма і быў крыніцай той інфекцыі, якую трактавалі першапачаткова лячыўшыя хворага ўрачы, як „грып". Пазней гэты піянефроз магчыма і паслужыў тым ачагом, які выклікаў сепсіз і гнойны менінгіт, што і было непасрэднай прычынай смерці. Тым самым мы не выключаем магчымасці грыпа і грыпознага менінгіта (гл. ніжэй).

СЕЛЯЗЁНКА

Вага 750,0 у норме 153,0. Капсула і трабекулы селязёнкі патоўшчаны, ясна валакністай будовы, мясцамі валакністасць неўлавіма, клетачных элементаў тут амаль незаметна. Сасуды, якія праходзяць у трабекулах і мальпігіевых цельцах,—з патоўшчанай аднастайна-шклавіднай сценкай і звужаным прасветам. Фалікулы зменшаны ў аб'ёме і пабуда-

ваны з круглых клетак; цэнтры размнажэння адсутнічаюць. Там-сям у фалікулах маюцца адклады гамагенных глыбак, якія афарбоўваюцца эазінам у ружовы колер. Пульпа адносна бедна клетачнымі элементамі, носіць склеразаваны характар. У адным месцы прэпарата выяўлены бугарок тыповай туберкулёзнай будовы. Тут, як і ў большасці органаў, тканка носіць склеразаваны характар. Што датычыцца наяўнасці аднаго туберкулёзнага бугарка, то апошні трэба разглядаць як гематагенны метастаз пярвічнага паражэння лёгкіх і з'яўляецца выпадковай знаходкай, не маючай прамой сувязі з асноўным захворваннем.

СЯДАЛІШЧНЫ НЕРВ

Рознай таўшчыні нервовыя пучкі звязаны паміж сабой тоўстымі праслойкамі злучальнай тканкі, паасобныя валокны якой рэзка патоўшчаны, мясцамі зліваюцца адна з другой, утвараючы тоўстыя гамагенныя балкі. Паасобныя нервовыя валокны таксама раз'яднаны такімі-ж гамагеннымі масамі, не выяўляючы ніякай валакністасці. Міэлінавыя абалонкі нібыта нароўнамерна патоўшчаны. Восевыя цыліндры афарбаваны бледна.

З прыведзенага апісання ясна відаць, што тут маецца рэзкі склероз перы-і энданеўрыя, які (склероз) і з'яўляецца адной з самых характэрных знаходак пры акрамегаліі, на што таксама звернута ўвага раду даследчыкаў, у тым ліку і Фальта. Што датычыцца самых нервовых валокнаў, як міэлінавых абалонак, так і восевых цыліндраў, то асобых адхіленняў у бок патаўшчэння іх не выяўлена, чаму і павелічэнне сядалішчнага нерва трэба аб'ясніць склерозам неспецыфічнай злучальнай тканкі, якая так багата разраслася ў розных органах.

СКУРА

Эпітэліяльны пакроў скуры ўвогуле не патоўшчаны; рогавы слой павялічаны; паверхневыя слаі яго ясна слаістыя, бліскучыя, глыбокія ж прадстаўляюцца ў выглядзе суцэльнай істужкі, якая інтэнсіўна афарбоўваецца эазінам. Мальпігіевы слой, які пакрывае сысочкі (апошні добра выражаны), асобых змяненняў не прадстаўляе. Можна адзначыць толькі некаторае абяднение на пігмент-меланін. Сам сысочкавы слой, асабліва ў глыбіні, рэзка патоўшчаны, надзвычайна бедны клеткамі і скрозь складаецца з бесструктурных глыб і балак, якія цесна прылягаюць адна да другой і афарбоўваюцца эазінам, мясцамі зліваюцца паміж сабой і ўтвараюць абшырныя гамагенныя палі, пранізаныя вузкімі шчылінамі. Паміж імі прабягаюць вузкія палоскі клетачнай злучальнай тканкі, сярод якой трапляюцца дробныя кровеносныя сасуды. Храматафоры ў сысочкавым слоі сустракаюцца па-

раўнальна вельмі рэдка. Корні валос, якія трапляюцца ў гэтым слоі, прадстаўляюцца атрафіраванымі. Сальныя і потавыя залозы акружаны тоўстымі праслойкамі гіянілізаванай злучальнай тканкі, прасветы іх зменшаны, аднародны эпітэлій іх нізкі, не прадстаўляе аднак якіх-небудзь прызнакаў пераражджэння. Рыхлая падскурная клятчатка бедна клеткамі і таксама складаецца з патоўшчаных склеразаваных злучальна-тканкавых валокнаў.

Такім чынам, патаўшчэнне і ўшчыльненне скуры аб'ясняецца, пераважна, склерозам сысочкавага слоя і толькі часткова павялічаным арагавеннем, што дае права гаварыць

22. Скура Г.

з пата-марфалагічнага боку аб склерадэрміі. Гэты склероз скуры асабліва рэзка выражаны ў сысочкавым слаі, аб'ясняе клінічна адзначаную лёгкую аддзяляльнасць скуры ад ляжачай пад ёй тканкі, якая, пры наяўнасці вялікай агрубеласці скуры, зусім не падобна на міксадэматозную.

ЯЗЫК.

Эпітэліяльны пакроў рэзка патоўшчаны. Паверхневы слой слаісты, бліскучы, зверху пакрыты зярністым налётам, які зафарбоўваецца ў бруднафіялетавы колер. Пад ім размешчаны гамагенны слой, які добра фарбуецца эазінам. Мальпігіевы слой вельмі патоўшчаны, глыбока апускаючыся цяжамі ў сысочкавы. Апошні з вельмі высокімі завостранымі сысочкамі. Мышачныя валокны патоўшчаны, ядры фарбуюцца добра і роўнамерна. Колькасць міжмышачнай злучальнай тканкі адносна невялікая, хоць мясцамі злучальная тканка прадстаўляецца патоўшчанай і гіялінізаванай.

Такім чынам, вялікі язык пры акрамегаліі (у нашым выпадку) неабходна аб'ясніць у асноўным гепертрафіяй мышачнай тканкі; апрача таго, гэтаму павелічэнню спрыяла гіперплязія эпітэліяльнага пакрова з малюнкам гіперкератоза. Адначасна наглядаецца і тут не аторы слаба выражаны склероз злучальнай тканкі. Усе гэтыя змяненні і нават вялікі язык вельмі характэрны для акрамегаліі (Фальта).

На падставе макра- і мікравывучэння ўсіх органаў можна заключыць, што ў выпадку, які апісваецца, мы маем два зусім самастойных паталагічных працэсы. Асноўны з іх быў абумоўлены пухлінай гіпофіза, прахо-дзіў працягла, хранічна, выклікаўшы малюнак акрамегаліі са спланхнамегаліяй. Тут трэба падкрэсліць, што павелічэнне органаў у асноўным аб'ясняецца маючымся паўсюды разрастаннем міжуточнай тканкі, даўшым малюнак фібра-склероза органаў. Другі-ж паталагічны працэс, які далучыўся да асноўнага, у выглядзе гнойнага менінгіта і піянефроза, абумовіў парэнхіматознае перараджэнне ўнутраных органаў і з'яўляецца непасрэднай прычынай смерці. Прамой сувязі паміж гэтымі двума захворваннямі, зразумела, не маецца, але можна думаць, што інфекцыя атрымала шырокае распаўсюджанне, захваціўшы нават мяккую абалонку, дзякуючы таму аслабленаму стану арганізма, які быў вынікам парушэння нармальнай каардынацыі гарманальнай сістэмы. Не пазбаўлена інтарэсу тая з'ява, што костнае дно турэцкага сядла мясцамі адсутнічае, будучы замешчана цвёрдай мозгавай абалонкай, якая ляжыць на слізістай рота.

23. Язык Г.

Гэты факт дае нам права сцвярджаць, што ўваходнымі варотамі для менінгіта магло служыць і дно турэцкага сядла, мясцамі адсутнічаючае, куды пранікла грыпозная інфекцыя.

Знаходжанне ў спіннамозгавай вадкасці грам-станоўчых дыплакокаў пацвярджае наша меркаванне, калі не лічыць primum movens піянефроз.

ЛІТАРАТУРА

1. Aliber. Prec. Theoret. et prat. de mal de peau Paris ó 82 cite.
2. Anselmino und Hoffmann Klin. Woch. 1931.
3. " " " " " 1933.
4. " " " " " 1934.
5. " " " und Herold " 1933.
6. " " " " " 1934.
7. Aron M. Compt. Rend. Soc. Biol. 1929. № 102.
8. Aron Revue Franc. d·endokr. 1930.
9. Assman. Klin. Woch. 1935.
10. Ballmann. Zeit. F. Konst. B. XIII.
11. J. Bauer. Deut. med. Woch. 1932. № 41-42.
12. " " " " 1933. № 15.
13. " " " " 1930. № 33.
14. " " Klin. Woch. 1935.
15. Baur Arch. f. klin. Mediz. B. 163.
16 Bayer. Endokrinol, B. VI.
17. Белов. Физиология типов.
18. Бейлин. Журнал невропатологии и псих. им. Корсакова, № 2, 1929 г
19. Becht Endokrinol. B. 15, 1935.
20. Biedl Endokrinol. B. VI.
21. Бидль. Внутренняя секреция, 1914.
22. Bingel Deut. med. Woch. 1933.
23. Behrens Barr. Endokrinol. 1933.
24. Berblinger. Klin. Woch. 1933.
25. Bergstrand. Arch f. path. Anat. B. 293. H./3.
26. Bernstein Falta. Deut. Arch. f. klin. Med. 1925.
27. Bettoni. Zentralblat f. d. ges. Neurologie B. 67.
28. Богомолец, Кризис эндокринологии.
29. Boenheim. Zeitschr. f. d. g. experim. Med. 12.
30. Böhm Zeit. f. d. g. in Med. 1932.
31. Boyce und Beadl. Journ of Path. 1893 (zit. nach Sternberg).
32. Брейтман, Болезни органов с внутр. секрецией.
33. Brissaud. Revue Neurol. 1893 ib.
34. Bury ib.
35. Campbell Clin. Soc. 90.
36. Cuhnigham The Journ. of Anat. and Phys. V. I.
37. Хавин. Вестник эндокринологии, 1934, г., т. IV.
38. Dallemagne. Arch. de Med. exper. VII.
39. Дрезель. Вегетативная нервная система.
40. Дроженников. Терапевтический архив. 1935 г.
41. Eitel Klin. Woch. 1932.
42. " und Loeser ib.
43. " " " Endokrinol. B. XII.
44 Evans and Simpson J. Americ. med. Assoc. 1928.
45. Erchhard. Monat. Geb. u. Gynekol. 1933.
46. Ehrhard. Münch. med. Woch. 1927.
47. Falta. Berl. Klin. Woch. 1912.
48. " Deut. Arch. f. kl. Med. B. 125.
49. " Wiener med. Woch. 1930.
50. " Die Erkrankungen der Blutdrüsen, 1928.
51. Fels. Deut. med. Woch № 15. 1933.
52. Filosofow und Prosorowski. Zeit. f. d. g. Neurol. B. 27.
53 Fink. Arch. f. Psych. B. 83.
54. Foerster. Klin. Woch. № 49. 1334.
55. " und Gagel. Zeit. f. d. g. Neurol. B. 145.
56. Friedrich. Wirch. Arch, B. 143.
57. Fuchs. Klin. Woch. 1935.

58. Hagel und Mahoney. Zeit. f. d. g. Neurol. B. 148.
59. Gauthie le progr. med. 90.
60. Gerstmann Klin. Woch. № 3, 1931.
61. Гаусман, Вестник эндокринологии, 1928 г.
62. Grab. Endokrinol. 1928.
63. „ Arch. f. d. exper. Pathologie. 1932.
64. Griffith. Brit. Med Assoc. (zit. nach. Sternberg).
65. Halban. Zeitschr f. d. g. Anatomie. B. 11.
66. Hansemann Berliner Klin. Woch. 1894.
67. Haskowec ib.
68. Havenwill cit. nach Becht.
69. Henrot. ib.
70. Herzog. Deut. med. Woch. ib.
71. Hollweg. und Dohrn Wiener Arch. f. in. Med. B. XXI.
72. Holmkist. Klin. Woch. № 18 1934.
73. Holst. Zeit f. klin. Med. B. XX.
74. Houssay. Klin Woch. 1932.
75. „ Biazotti u. Pothik ib.
76. „ Revue soc. Argent. Biol 1929.
77. „ und Magnetto. Endokrinol. 1930.
78. Jamin. Münch, med. Woch. № 28 1934.
79. Jansen und Loeser. Klin. Woch. 1932.
80. Junkmann und Schoeller. ib. 1928.
81. Иванов. Диагностика бол. внутрисекреторных желез.
82. Jsak. Klin. Woch. 1935.
83. Claude et Gougeraux. Compt rend soc. Biol. 1907.
84. „ „ „ Revue de Medic. 1908.
85. Katzenstein. Wirch. Arch. f. Path. B. 289.
86. Клиническая Эндокринология. 1930.
87. Close. Klin. Woch. 1935.
88. Knauer. Münch. med. Woch 1928, № 41.
89. Коган Ясный. Доклад на Всесоюзн. конфер. эндокринологов.
90. Koller. Endokrinol. B. XII.
91. Kroll M. Die neuropathol. Syndromen. Berlin. 1929.
92. Kylin. Deut. med. Woch. 1935.
93. „ Klin. Woch 1934.
94. „ Med. klin. 1934.
95. Lambiè. Endokrinol. 1935. B. 15.
96. Lindeboom. Deut. Arch. f. kl. Med. B. 175.
97. Linsmeyer. Wiener klin. Woch. 1934. (zit. nach Sternberg).
98. Loeser. klin. Woch. 1935 № 1.
99. Lucke ib. 1930 № 6.
100. „ Ergebnisse d. in Med. 1934. № 46.
101. „ Zentralbl. f. in Med. 1932.
102. „ Zeitschr. f. klin. Med 1932.
103. Magistris. Deut. med. Woch 1932. № 43.
104. Magendie ib.
105. Mandl und Windholz. Klin. Woch. 1932.
106. Maranon. Revue Franç. d'Endocrinol. 1930.
107. Marburg ib. 1934. № 26
108. Marrie Bierre. Revue de Medic. 1886 (zit. nach Sternberg).
109. „ „ und Marinesko (zit. ib.).
110. Marinesko und Massalongo ib.
111. Mendel ib.
112. Meythaller. Klin. Woch. 1934. № 2.
113. Müller Friedrich. Klin. Woch. 1935.
114. Müller H. Arch. f. Psych. B. 13.
115. Naunyn. cit nach Falta.
116. Нобекур. Внутренняя секреция и ее расстройство у детей и подростков. Москва.

117. Ohnishi. Endokrinol. B. XII.
118. Оппель. Эндокр. хирург. заболевания.
119. Паризо и Ришар. Эндокринные железы и их функциональное значение.
120. Payenville et Gailieux. Der Nervenarzt. 1932.
121. Пенде, Врачебное дело, 1928. № 17-18.
122. „ Недостаточность конституции.
123. Peremy. Klin. Woch, 1935 № 2.
124. Peterson. Zentralbl. f. Neurol u Psych. 1933.
125. Petter. Klin. Woch. 1934. № 29.
126. Pineles ib. (zit. nach Sternberg).
127. Plaut. Deut. med. Woch. 1922, № 42.
128. Pucch Stuhl La Presse med. 1934, № 92.
129. Reye. Münch. med. Woch. 1926.
130. Rössle et Roucet cit. nach Haban. Endokrinol. B. 15. 1935.
131. Rotburg und Gollithe Br med. Journ. (zit. nach Sternberg).
132. Salmon. Zentralbl. f. d. ges. Neurol B. 67.
133. Сахаров. Опорные пункты в анализе эндокринных заболеваний, 1928.
134. Сахаров. Клиническая медицина, 1932, № 13—16.
135. Saucerotte. Malanges de Chir. I Paris.
136. Scalabrino. Endokrinol. B. 15. 1935.
137. Scharpey (zit. nach M. Kroll).
138. Schäfer ib.
139. Scharrer und Gaupp. Klin. Woch. 1935.
140. Шервинский и Сахаров. Основы эндокринологии.
141. Шерешевский, там-же.
142. „ Русская клиника, 1925.
143. Schlesinger. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. B. 148.
144. Schmidt. Klin. Woch. 1933.
145. Schulze. Deut. Med. Woch. 1889 (zit. hach Sternberg).
146. Steiger. Zeitschr f. klin. Med. 1917.
147. Сердюков. О функциональной связи яичников с корой надпочечников.
148. Sereisky und Jisslina. Zeitschr. f. exper. Med. B. 67.
149. Sigurini. La reforme med. (zit. nach Sternberg).
150. Scalab.
151. Златовер. Известия Сев. Кавк. Университета, 1927, № 11.
152. Staub. Klin. Woch. 1926, № 28.
153. Stefan. Zeittschr. f. ges. Neurol. B. 45.
154. Steiger. ib.
155. Степпун, Вестник эндокринологии. 1934, № IV.
156. „ Баренблят. Врач. Дело, 1935.
157. Strümpell. Zentralbl. f. Neurol 1894 (zit. nach Sternberg).
158. Swanzy. ib.
159. Tamburini. ib.
160. Unverricht. Mühn, med. Woch. ib.
161. Uhlmann. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1933.
162. Velhagen. Klin Woch. 1929.
163. Walthard. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. B. 117.
164. Василевский. Вестник эндокринологии. 1929 г.
165. Winke. Deut. Arch. f. kl Med. B. 159.
166. Wirchow. Berl. klin. Woch. 1889 u. 1895 (zit. nach. Sternberg).
167. Zajewloschin Zeitschr. f. d. ges Neurol. B. 137.
168. Zondek H. Klin Woch. 1933, № 30.
169. „ und Aschheim. Endokrinol. 1928.
170. Цондек, Болезни эндокринных желез.

I. A. BEILIN

THE ACROMEGALY

Since the first description of acromegaly by Pierre Marie, there has been ascertained a pathogenetic connect on of acromegaly with the anterior lobe of the pituitary gland. The presence of acromegaly in solitary instances, the pituitary gland being intact (Karno, Lambling, Tissier), cannot refute this rule, Individual cases of acromegaly can exist in case of the Erdheim tumours of the pouch of Rathke, or of additional hypophysis as well as without any tumours, in case of the hyperfunction of the anterior lobe of the pituitary or affer epidemic encephalitis. All these considerations cannot disprove the opinion of the majority of authors concerning the hypophyseal pathogenesis of acromegaly (Falta, Tamburini, Pende, Massalonga, and others). On the other hand, we must ment'on, that the existing anatomic connection of the pituitary with the hypothalamus and the vegetative centres of the floor of the third ventricle by means of the bundle of Pynes and the channel of Kylin, does not categorically involve any anatomic changes in the pituitary itself in case of acromegaly.

The opinion of Biedl, Claud, Renon and Dellile, and Darkshevitch, about acromegaly being a pluriglandular disease, is not at all convincing particularly now, when we are aware of many recently discovered hormones of the anterior lobe of the pituitary (Houssay, Anselmino, Hoffman and Herold, Lucke, and others). On the basis of eleven cases of acromegaly (eight of them being descriptions of the disease) and r ch liter ry data, we dispose of, a came to the conclusion that our first case had been the generalizing one, because of its ample and distinct symptoms, its continuance and the data of the pathologic-anatomical investigation. It has been a „Monstre" case. The first case is little complimented hy eight disease descriptions cited. They assist, however, in solving a series of problems on the functions of the pituitary and its numerous hormones, put forward in clinical work and experiment.

The analysis of the anthropometrical data of the first case of acromegaly, the second case of giantism and the third case of acromegaly of a medium intensity, reveals a series of peculiarities differing giantism from acromegaly.

While giantism manifests itself in a sharp enlargement and quickened growth of all the parts of the body, acromegaly involves chiefly an enlargement of extremities above all (Acro). At the same time we cannot agree with the standpoint of Brissaud, Sharpey and Schaeffer, that the same disease of the anterior lobe of the pituitary stimulates up to the age of twenty giantism, and after twenty—acromegaly. Brissaud's expression that „giantism is acromegaly of the young age, acromegaly being the giantism of a mature organism", is only partly true. We have very often found prevalence of acromegalic features in adults and those of giantism in young patients, due to the indubitable fact of hardening of the epiphyseal lines of cancellous bones about the age of 20—23 years, whereupon the growth lengthwise becomes impossible or extremely limited. This fact accounts for prevalence of giantisn in the juvenile age, and that of acromegaly in adult life. Although we cannot deny these facts, we must, however, acknowledge that there are no pure giants even in the juvenile age, as there are likewise no pure acromegalics. We can only speak about prevalence of either the one or the other state, as elements of giantism are always mixed up with several featurés of acromegaly, and vice versa.

According to our first case, acromegaly has not at all caused any mental disorder or any degradation of psyche. It goes parallel to the absence of any distinctly expressed cerebral symptoms. Vomiting is rare in case of acromegaly. Headaches are also not so frequent as in case of some other localizations of cerebral tumours.

Considerable progress is to be recorded in the study of acromegalic diabetes for the last 2-3 years. There has been a great divergence of opinions as to the definition and explanation of acromegalic diabetes. A majority of authors (Kreizfeld, Borchhard, Pierre Marie, Henselmann, Gelman, and Umber, consider glycosuria and hyperglycemia, when accompanying acromegaly, for diabetes. It is true, that some authors (Marie, Borchhard, Sternberg) are very discreet in envisaging the question of acromegalic diabetes. Roth and Loeb even contemplate these diabetic features in case of acromegaly as a result of pressure of the pituitary tumour on the vegetative centres of the hypothalamus.

Falta has gone considerably farther with his clinical flair, having admitted that the diabetic signs are produced in case of acromegaly by the disturbance of metabolism, and that the hypophyseal hormone enters somewhere into the carbohydrate

metabolism, but not being able to find out the mechanism of that disorder.

A part of authors (Pineles, Gensemann and Daleman, and Schlesinger) have admitted a correlative disease of the pancreas, while Yure, Kraus, and Reisinger have even detected an atrophy of the pancreas in case of acromegaly.

However, these are only solitary instances. In the most part of the cases studied, the pancreas proved to be normal. In the works of Houssay, Anselmino, Hoffman and Łucke, there has heen experimentally demonstrated the existence of the pancreatropic and the contrainsulin hormones of the anterior lobe of the pituitary gland. A series of clinical facts testifies to the influence of the pituitary on carbohydrate metabolism. Prolapsus of the anterior lobe of the pituitary has relieved all forms of diabetes. If the hypophysectomy has not always liquidated diabetes artificially provoked in animals, it has mitigated the disease undoubtedly. Thus, the diabetic features are in case of acromegaly a result of hyperfunction of the pituitary, without excepting at the same time the possibility of a combination of acromegaly with true diabetes. The presence of hyperthyroid symptoms is long since known in case of acromegaly (Falta, Friedhud, Shervinsky, Shereshevšky, etc.). Even climacteric hyperthyroidism is not without reason being connected with hyperfunction of the gland, similar hyperfunction of the pituitary body being observed also in case of castration.

Thus, the symptoms of Basedow's disease observed in case of acromegaly, are secondary signs depending on the hyperfunction of the pituitary. In some rare cases, there has been observed an independent disease of thyroid body in case of acromegaly. In such cases there has been recorded a combination of two pathogenetic factors, but this is not typical for the most part of the cases. Hypertrichosis, pigmentation and even adynamia, which have been often met in case of acromegaly, may be explained by the influence of the pituitary upon the suprarenals. The dependence of hypertrichosis and pigmentation upon the pituitary gland has been clinically demonstrated by the fact of their disappearance after the removal of the pituitary tumour and successful treatment of atrichosis with extracts of the hypophysis, in two cases studied by us. These observations were experimentally confirmed in the works of Anselmino and Hoffman, who had discovered and described the suprarenotropic hormone of the pituitary gland.

The reduction of sexual potecy and function both in men and women is typical for acromegaly. The individual cases mentioned by Peremy, Steiger, Schulze, and Fischer, in which potency and libido were maintained up to the patients' death, are only exceptions, as well as our seventh case, where libido and potency having been lost at first, were restored without

any special treatment. After the works of Cusching, Zondek, Berblinger, and Falta, mechanism of sexual disorder in case of acromegaly has become clear. The cause of this disorder lies in the supression of growth and function of basophilic cells.

Basophilic cells of the hypophysis produce sexual hormones (Berblinger, Zondek). The hormone of growth is produced by eozinophil cells, forming the tumour mass of the gland in case of acromegaly. Eozinophil cells stifle in their profuse growth that of basophilic ones and consequently lead to decrease of production.

Strange as it may seem, but still it remains a fact, that in our case the enormous swelling of the pituitary proved to be an adenoma, consisting almost entirely of basophilic cells with a cancroid degeneration.

Perhaps the last pathological process of malignant degeneration of the longcrescent adenoma, led to the disappearance of eozinophil cells of the tumour. From other pathologic-anatomical singularities of our first case, we must notice the presence of absolutely normal tissue of the pancreas, and an augmentation of the thyroid with elements of its hyperfunction. The suprarenals and sexual glands proved to be normal. There has been recorded a distinct splanchnomegaly. Internal organs were increased more than twofold. A great theoretical interest of our first case consists in combination of three pathological processes: adenoma of the pituitary, its malignant degeneration and purulent meningitis, which brought the patient to a somewhat premature death.

ЗБОРНІК ПРАЦ ПСІХАНЕЎРАЛАГІЧНАГА ІНСТЫТУТА
БЕЛАРУСКАЙ АКАДЭМІІ НАВУК. ТОМ V. 1936 г.

ПРАФ. Д. М. ГОЛУБ

ШКІЛЕТ АКРАМЕГАЛІКА Г.

Акрамегалія, як вядома, характарызуецца гіперпластычнымі (Falta) змяненнямі костнай сістэмы, мяккіх частак і большасці ўнутраных органаў. Змяненні, якія найбольш кідаюцца ў вочы, адносяцца асабліва да шкілета, што большасцю аўтароў даўно і даволі аднастайна адзначалася. Сюды адносяцца змяненні чэрапа твара, мозгавага, выкрыўленне пазваночніка, змяненне формы грудной клеткі, змяненне з боку дыстальных канцоў канцавін, утварэнне экзастазаў на мясцах прымацавання мышцаў і звязак і т. д. Цікава, аднак, адзначыць, што ўсе гэтыя змяненні шкілета вывучаны даволі несістэматычна, больш за ўсё апісальна, прычым на антрапаметрыю шкілетаў акрамегалікаў зварачаецца мала ўвагі. Атрымаўшы ў сваё распараджэнне поўны шкілет акрамегаліка Г., клінічна апісанага д-рам І. Бейліным, я папрабаваў даць, акрамя апісання відзімых змяненняў шкілета, таксама размеры паасобных касцей і іх суаднашэнні (прапорцыі паміж сабой).

Уласна кажучы, добра вядома, што адным з найбольш рана паяўляючыхся змяненняў шкілета з'яўляецца рост ніжняй сківіцы і, значыцца, змяненні суаднашэнняў паміж ёй і астатнім чэрапам. Вядома таксама, што ў некаторых выпадках акрамегаліі косці кісці і ступні таксама падаўжаюцца (type en long). Нарэшце, вельмі часта, рост цела хворага павялічваецца, іншымі словамі павялічваюцца размеры паасобных касцей шкілета. Ці адбываецца, аднак, гэта павелічэнне размераў роўнамерна гарманічна, ці пры гэтым і суаднашэнні паміж касцямі мяняюцца? На гэта пытанне ў даступнай мне літаратуры я адказаў не атрымаў. З прычыны таго, што пытанне, з нашага пункту погляду, з'яўляецца істотным, мы правялі на нашым паталагічным шкілеце сістэматычнае вымярэнне большасці яго касцей, вылічваючы іх індэксы. Гэтыя індэксы або абсалютныя размеры касцей супастаўляліся з сярэднімі размерамі або з мяжой фізіялагічнага хістання ў чалавека наогул, у некаторых-жа

выпадках супастаўляліся з сярэднімі данымі для еўрапейцаў.

Як вядома, ваяўнічыя фашысты і іх „вучоныя“ падпявалы пацвярджаюць, што нібы-та еўрапейцы ў цэлым, або паасобныя расы, насяляючыя Еўропу, прадстаўляюць сабой нешта больш дасканалае, як па будове, так і па разумоваму развіццю, сярод астатніх народаў зямнога шара. Але гэта робіцца ў інтарэсах манапалістычнага капітала, а не ў інтарэсах навуковай ісціны.

Варта толькі азнаёміцца хоць-бы з абшырным трохтомнікам Марціна (Martin) па антрапалогіі (аўтар якога стаіць на шляхах фашысцкай антрапалогіі), каб упэўніцца ў тым, што няма рэзкіх межаў паміж паасобнымі расамі і няма такіх марфалагічных прызнакаў, якія былі-б характэрнымі толькі для адной расы і ў той ці іншай ступені не выяўляліся-б і ў іншых рас. Справа, аднак, не ў марфалагічных асаблівасцях рас, якія сапраўды маюць месца, а ў тых вывадах, якія робяцца з гэтых даных. На падставе нібыта наяўнасці ў некаторых народаў лунная баразды (т. зв. „малпавай баразды“) фашысцкімі „вучонымі“ робіцца вывад аб іх нібыта больш „нізкім“ інтэлекце. Якая цана гэтым „даным“ можна, аднак, бачыць з працы Левіна, які зусім акрэслена паказаў „што яна (лунная баразда- *Д. Г.*) не з'яўляецца больш уласцівай чорнай або мангольскай расам, чым еўрапейцам“ (ст. 31). Больш таго, на мозгах выдатных людзей лунная баразда, па даных таго-ж аўтара, сустракаецца не радзей, чым на звычайных мозгах. І гэта зусім зразумела, бо практыка СССР, радзімы пролетарыята, ясна паказала, што ўсе народы аднолькава разумова поўнацэнны і пры спрыяючых соцыяльных умовах, г. зн. пры дыктатуры пролетарыята, вылучаюць сотні і тысячы талентаў з асяроддзя народаў, якія раней шавіністамі ўсіх масцей трактаваліся як „ніжэйшыя“.

Параўноўваючы размеры касцей нашага шкілета з сярэднімі размерамі еўрапейца, мы параўноўвалі размеры *паталагічна* змененых касцей з размерамі сярэдняга *здаровага* чалавека. Як будзе в даць з далейшага, мы далі даволі падрабязнае апісанне змяненняў касцей шкілета нашага акрамегаліка. Гэта тлумачыцца тым, што шкілет надзвычайна экзвізітны. Можна без пераўвелічэння сказаць, што ён прадстаўляе сабою шкілет акрамегаліка ў абагуленым выглядзе. Акрамя таго, падрабязна апісваючы шкілет, нам хацелася яшчэ высветліць, наколькі гэта магчыма на адным выпадку, ці верна тое, што ўсе змяненні ў шкілеце акрамегалікаў тлумачацца функцыянальным прыстасаваннем адных касцей да змяніўшых сваю форму другіх касцей, як гэта сцвярджае Штэрнберг (Sternberg) і іншыя аўтары. Нарэшце, мы параўноўвалі шкілет нашага акрамегаліка Г.

з шкілетам вядомага гіганта Махнова, рост якога пры жыцці быў 238 *см*. Мы палічылі неабходным гэта зрабіць таму, што і акрамегалія і некаторыя формы гігантызма залежаць ад расстройства дзейнасці пярэдняй долі гіпофіза, і, значыцца, трэба было чакаць, што ў зъмяненнях абудвух шкілетаў можна будзе выявіць агульныя рысы.

ЧЭРАП

Характэрным для чэрапа з'яўляецца моцнае сплюшчванне лобной косці, якая ў пярэдняй сваёй частцы, над glabella, утварае даволі заметнае паглыбленне, адцяняемае з боку рэзка выражанымі надброўнымі дугамі. На месцы правага лобнага бугра адзначаецца даволі плоскі костны бугор. Злева лобны бугор не выражан. Вянечны шоў не мае характэрных для яго на маладых чэрапах зубцоў. Лінія шва ідзе ў выглядзе поўкруга, роўнасць якога толькі зрэдку парушаецца невялікімі выпячваннямі як з боку лобнай, так і з боку цемянных касцей. Вісочная лінія на лобнай косці ўсаджана невялікімі вострымі костнымі адросткамі конусападобнай формы. Стрэлкавідны шоў зарос. Адпаведна яго ходу маецца сагітальна размешчаны невысокі вал, які канчаецца невялікім бугром на вярхушцы лямбдавіднага шва. Цемянная косць складаецца як-бы з двух частак, якія рэзка адрозніваюцца паміж сабою. Адна частка сплюснутая, бугрыстая, шырынёй 4 *см*, размяшчаецца па баках сярэдзіннага валіка і аддзяляецца ад другой, зусім гладкай часткі, упачатку неглыбокай бараздой, якая ў напрамку кзаду становіцца больш глыбокай. Яшчэ больш дакладна, мяжой паміж абодвума апісанымі часткамі цемяннной косці з'яўляецца верхняя вісочная лінія, якая звычайна падзяляе цемянную косць па знадворнай яе паверхні на латэральную—меншую і медыяльную—большую.

У нашым выпадку адносіны якраз адваротныя. Лямбдавідны шоў зарос. Верхняя выйная лінія таксама, як і знадворны патылічны бугор, слаба выражана. Ніжняя выйная лінія мае форму вельмі моцных грэбняў. Crista occipitalis externa ў форме вострага грэбня з найбольшай вышынёй 6,5 *мм* у напрамку кверху пераходзіць у бугрыстасць, кнізу-ж даходзіць да задняга краю вялікай патылічнай адтуліны, паступова зусім знікаючы. На ўчастку чашуі патылічнай косці, якая знаходзіцца ніжэй за ніжнюю выйную лінію, значная колькасць вострых шыпоў. Участкі косці, якія замыкаюць ззаду вялікую патылічную адтуліну, выражаны ў выглядзе двух сіметрычных бугроў. Condyli occipitales сплошчаны, сустаўная пляцоўка левага condylus не займае ўсёй яго паверхні; яна карацей адпаведнай правай пляцоўкі, але затое шырэй апошняй. Conalis condyloideus шырокі. Sutura occi-

pitomastoidea выражан добра. Пасля зняцця крышкі чэрапа на ўнутранай яе паверхні адзначаецца даволі многа паглыбленых сасудзістых баро·здаў. Сагітальная баразда дастаткова выражана на ўчастку яе, займаючым цемянныя косці, і адсутнічае на лобнай косці. Таўшчыня касцей, утвараючых крышу чэрапа, розная. Так, лобная косць вельмі тоўстая, асабліва ў вобласці надброўных дуг, што тлумачыцца вельмі моцна выражанымі лобнымі пазухамі. Аднак апошнія не займаюць усёй чашуі лобнай косці, а між тым і астатняя частка чашуі вельмі тоўстая. Участкі цемянных касцей, прымыкаючыя да лобнай косці, стончаныя, асабліва па баках сагітальнай баразды. Тут адзначаюцца злева два ўчасткі косці, прыблізна акруглай формы, надзвычайна ўзурыраваных; справа ёсць адзін такі участак. Гэтыя ўтварэнні — пахіёнавыя ямкі. У напрамку кзаду цемянныя косці зноў патаўшчаюцца. Патылічная косць патоўшчана, асабліва левая палавіна чашуі. Унутраны патылічны грэбень нярэзка выражан, сігмавідная баразда глыбокая. Ад

1. Чэрап спераду.

унутранага патылічнага бугра ўправа цягнецца даволі глыбокая баразда, якая ўліваецца ў сігмавідную баразду. Пірамідкі височнай косці моцна павялічаны, і асабліва здзіўляе іх таўшчыня (даўжыня пірамідак па верхняму рабру 7 *см*). Мясцамі па пірамідках адзінкавыя вострыя костныя шыпы. Скат даўжынёй у 2,5 *см*. *На месцы турэцкага сядла і цела асноўнай* косці адзначаецца велізарная яма з нібыта падрытымі краямі, асабліва спераду і ззаду. Даўжыня ямы 3,8 *см*, шырыня 4,5 *см*. Апісаная яма знаходзіцца ў асноўнай косці, ад якой захавалася спераду jugum sphenoidale, слаба выра-

жаныя малыя крыллі і вялікія крыллі. Дно ямы ўтворана ніжняй сценкай асноўнай косці, надзвычайна стончанай. Злева на дне ямы ёсць дэфект косці даўжынёю 1,6 *см*. Зрокавая адтуліна трохвугольнай формы, справа большых размераў, чым злева. Абедзве адтуліны „глядзяць“ адна на другую, у той час як нармальна яны павернуты ксаду і медыяльна. Верхне-вочная шчыліна велізарных размераў, зіяе дзякуючы адсутнасці навеса, які ўтвараецца звычайна малым крылом асноўнай косці і непасрэдна злучаецца як з ніжняй вочнай шчылінай, так і з крыланёбнай ямкай. Круглая адтуліна злёгку павялічана, авальная—павялічана моцна (2,2 *см* × 0,3 *см*). Косці, якія ўтвараюць пярэднюю частку сярэдняй чарапной ямы, моцна патоўшчаны. Пальцавыя ўдаўліванні і мозгавыя ўзвышэнні на іх рэзка выражаны. Сонная баразда справа замкнута ў канал, злева ў сувязі з вялікім разбурэннем цела асноўнай косці баразда не захавалася.

Вочныя ўпадзіны значна павялічаны. Уваход у вочную ўпадзіну мае не 4-вугольную, а няправільна 3-вугольную форму. Акругленая вяршыня трохвугольніка павернута к носу. На верхнім краі вочнай упадзіны на звычайным месцы знаходзіцца вялікая надвокавая выразка і побач медыяльна дзве вельмі плоскіх выразачкі. Злева надвокавая выразка амаль замкнута ў адтуліну. Верхняя і знадворная сценкі вочнай упадзіны вельмі стончаны і прасвечваюцца. На медыяльнай сценцы правай вочнай упадзіны пярэдняя рашотчатая адтуліна вельмі вялікіх размераў; злева размеры пярэдняй і задняй рашотчатых адтулін аднолькавыя. Верхняя вочная шчыліна значна павялічана і асабліва ў той яе частцы, праз якую ідуць нервы ў вочную адтуліну. Як ужо ўказвалася, знадворная сценка вочнай адтуліны вельмі стончана іársткова справа, а галоўным чынам злева прадзіраўлена, прычым справа костны дэфект адзін, а злева ёсць два вельмі буйных костных дэфекты.

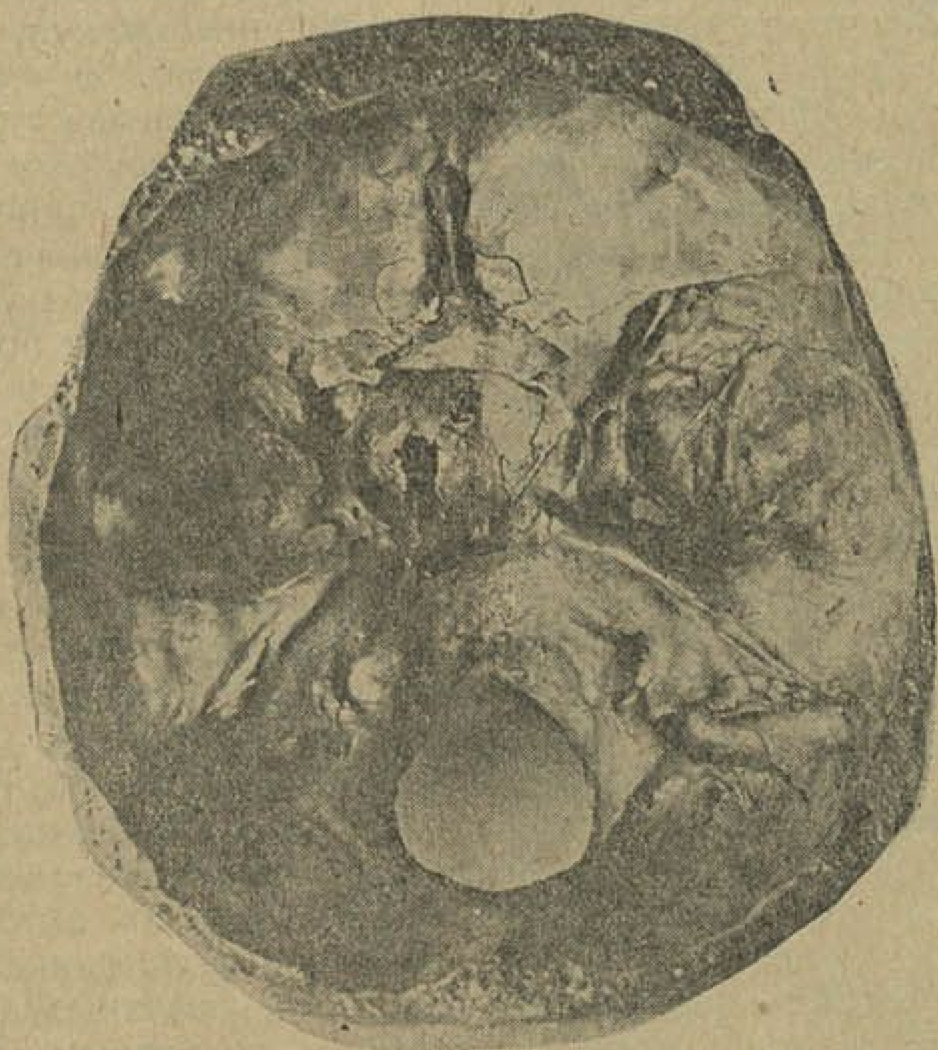
Грушавідная адтуліна падоўжана-авальнай формы. Над ніжне-вокавымі адтулінамі навісае па аднаму костнаму адростку, якія закрываюць спераду гэтую адтуліну. Левая „сабачая ямка“ глыбей правай, што, як відаць, тлумачыцца вялікім размерам Гаймаравай поласці справа. Разам з тым пярэдняя сценка правай Гаймаравай поласці значна больш стончана, чым левая. На пярэдняй паверхні цела верхняй сківіцы праходзяць невысокія грэбні, якія ідуць ад скулавай косці да альвеалярнага краю верхняй сківіцы і выпукласцю сваёй павернуты да грушавіднай адтуліны. Не гледзячы на поўную адсутнасць зубоў, ячэісты адростак верхняй сківіцы рэзка выцягнут кнізу, стончаны. Ніякіх ячэек няма. Дзякуючы такой выражанасці ячэістага адростка цвёрдае паднябенне мае форму высокага звода. Звычайна цвёрдае падня-

бенне падковападобнай формы. У даным выпадку яно выцягнута моцна ў даўжыню, дзякуючы чаму і набыло форму трохвугольніка. У задняй сваёй частцы ячэістыя адросткі ўтвараюць па аднаму вельмі моцнаму ўздуццю. Як указвалася, цвёрдае паднябенне ўтварае вельмі высокі звод. Сярэдзінны паднёбны шоў, асабліва ў пярэдняй і задняй сваёй частцы, утварае грэбень, павернуты да поласці рота. Такія-ж вострыя шыпікі маюцца на папярочным паднёбным шве. Надзвычайна моцнае развіццё Гаймаравай поласці абумовіла некаторыя асаблівасці формы цвёрдага паднябення, якія заключаюцца ў тым, што яно складаецца з двух рэзка адрозніваючыхся адна ад другой частак. Справа ў тым, што Гаймаравая поласць рэзка ўдаецца ў паднёбны адростак верхняй сківіцы і свабодным ад яе астаецца толькі невялікі трохвугольны ўчастак гэтага адростка, які разам з гарызантальнай пласцінкай паднёбнай косці ўтварае ўласна цвёрдае паднябенне, маючае форму невялікага трохвугольніка, упісанага ў трохвугольнік вялікіх размераў. Вялікі трохвугольнік—гэта ўсё цвёрдае паднябенне, а малы ўпісаны трохвугольнік — гэта тая частка цвёрдага паднябення, у якую Гаймарава поласць не ўдаецца. На крылавідным адростку асноўнай косці, акрамя яго вялікага размеру, адзначаецца велізарны hamulus pterygoideus (даўж. 1 *см*) і вельмі шырокая знадворная пласцінка крылавіднага адростка. Ад задняга краю апошняй, на тым месцы, дзе звычайна ёсць невялікі костны зубчык, які служыць месцам пачатку lig. pterygospinosum, адыходзіць з абодвух бакоў доўгі ко тны адростак. Гэты адростак прадстаўляе сабой акасцянеўшы processus pterygo-spinosus, які справа больш доўгі і даходзіць да spina angularis асноўнай косці, якая яму насустрач рэзка падоўжылася. Дзякуючы гэтай акалічнасці справа ўтвараецца велізарных размераў foramen pterygo-spinosum (Civinini) (1,5 × 2 *см*), злева proc. pterygo-spinosus карацей і адтуліны не ўтвараецца.

Ніжняя паверхня пірамідкі вісочнай косці як-бы з'едзена. Ярэмная адтуліна (асабліва справа), дзякуючы моцна развітаму між'ярэмнаму адростку, дзеліцца на пярэднюю меншую і заднюю большую адтуліны. Вісочная пляцоўка (planum temporale) велізарных размераў. Даўжыня яе 11,7 *см*, лічачы ад вісочнай лініі на лобнай косці да яе-ж на вісочнай косці. Вісочная яма аддзяляецца ад падвісочнай велізарным грэбнем, які астрыём сваім накіраваны кнізу—crista infratemporalis. Апошні справа большых размераў, чым злева. Звычайна падвісочны грэбень мае форму нязначна выражанага грабеньчыка.

Ніжне-сківічная ямка на вісочнай косці, звычайна падоўжанай формы, у даным выпадку прадстаўляе вялікую яму варонкападобнай формы, асабліва справа. Знадворку ямка

абмежавана вельмі моцным сустаўным бугарком, шырыня якога справа 2,9 *см*, даўжыня 2,3 *см*, шырыня злева 3 *см*, даўжыня 2,3 *см*. Задні край правай ямы прарэзаны двума рэзкімі бараздамі, дзякуючы чаму частка гэтага ўчастка выдзяляецца ў выглядзе самастойнай часткі. Наогул-жа сківічная ямка цяжка паддаецца апісанню. Глязерава шчыліна ў выглядзе глыбокай баразды аддзяляе цалкам ніжне сківічную ямку ад pars tympanica вісочнай косці. Калі-ж да гэтага дадаць, што fissura tympano-mastoidea таксама вельмі глы-



2. Разбуранае турэцкае сядло.

бокая, то стане ясным, што pars tympanica ў адрозненне ад нормы амаль зусім самастойна. Даўжыня шылавіднага адростка ад асновы чэрапа 4 *см*. Доўгі і вельмі аб'ёмісты саскавідны адростак мае канічную форму і заканчваецца вострай вярхушкай. Паверхня яго няроўная, бугрыстая. Саскавідная выразка вельмі глыбокая, што тлумачыцца моцным разрастаннем кнізу абмяжоўваючай яе медыяльнай сценкі.

Ніжняя сківіца велізарных размераў; яе ячэісты край знаходзіцца на адлегласці ад ячэістага краю верхняй сківіцы на 4,9 *см*. Як для старыкоўскай сківіцы, для яе характэрна

павелічэнне мандыбулярнага вугла і адсутнасць зубоў. Не гледзячы, аднак, на апошнюю акалічнасць, ячэісты край ніжняй сківіцы не толькі не знік, але прадстаўляецца ў выглядзе вузкага вострага грэбня, які роўнамерна разросся кверху, што, як указана вышэй, мае месца і для верхняй сківіцы. Аснова цела ніжняй сківіцы значна патоўшчана spina mentalis interna і адпаведны яму ўчастак асновы ніжняй сківіцы прадстаўлены ў выглядзе даволі значных костных разрастанняў. Наадварот, месца прымацавання жавальнай і ўнугранай крылавіднай мышц нярэзка выражана. Вянечны адростак, да якога прымацоўваецца вісочны мускул, велізарных размераў і мае трохвугольную форму, як звычайна. Галоўка сустаўнога адростка, звычайна здаўленая ў пярэднезаднім напрамку з гладкай верхняй паверхняй, у нашым выпадку рэзка змянілася. Змяненне прыблізна аднолькавае з абодвух бакоў і заключаецца ў тым, што кожная сустаўная паверхня падзелена на два ўчасткі: медыяльны ўвогнуты і латэральны выпуклы. Злева латэральны ўчастак больш патоўшчан, чым справа.

ШКІЛЕТ ТУЛАВА

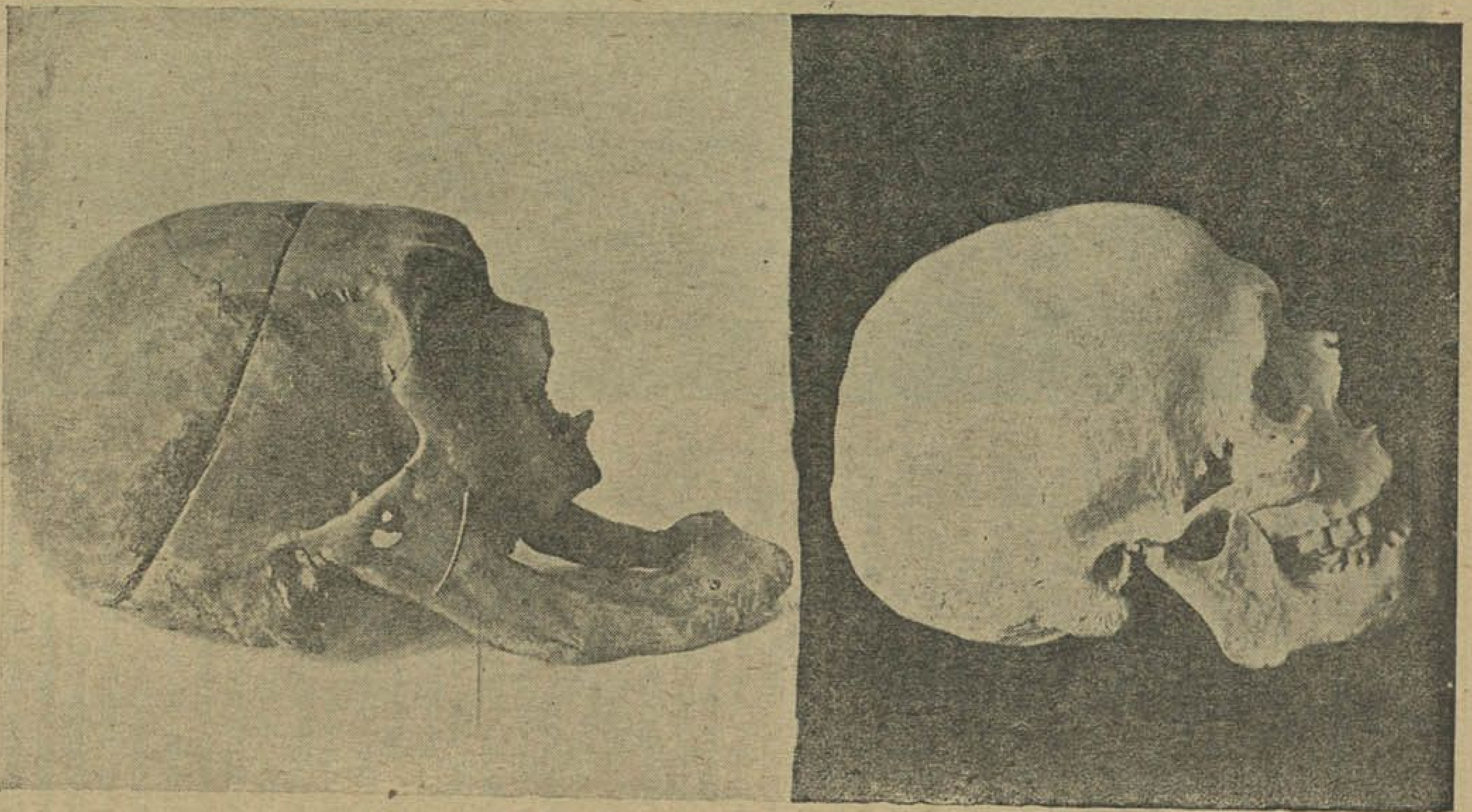
Характэрным для шкілета тулава з'яўляецца вельмі моцна выражаны кіфоз, які знаходзіцца ў сувязі з рэзка змененай формай груднай клеткі. Найбольшае выпячванне кзаду прыпадае на шосты і сёмы грудныя пазванкі, прычым *целы апошніх спераду значна ніжэй, чым ззаду.* Размеры ўсіх пазванкоў павялічаны. На асцістых і папярочных адростках шматлікія костныя вырасты. Папярочныя адросткі паяснічных пазванкоў вельмі доўгія. Вельмі патоўшчаны папярочныя адросткі пятага паяснічнага пазванка. Крыж і копчык складаецца кожны з чатырох пазванкоў. Першы копчыкавы пазванок зросся з апошнім крыжавым. Здзіўляе надзвычайная велічыня крыжовых адтулін, асабліва спераду. Форма іх прыблізна варонкападобная, больш вузкай часткай накіроўваецца дарзальна.

Грудная клетка ў цэлым (на звязаным шкілеце) характарызуецца, у першую чаргу, надзвычайным прэваліраваннем пярэдне-задняга размеру над папярочным, што галоўным чынам характэрна для сярэдняй і ніжняй часткі груднай клеткі, у той час як для верхняй апертуры мае месца адваротнае: пярэдне-задні размер значна менш папярочнага. Уся грудная клетка мае яйцавідную форму, моцна сціснутую з бакоў. Пры гэтым сціскание праходзіць у выглядзе вертыкальнай лініі, прыблізна на сярэдзіне паміж пярэднім і заднім канцом рабра. Рэбры маюцца ў звычайнай колькасці і па форме моцна зменены. Супроць звычайнага,

рэзка выражан рэбравы вугал, слаба выражана выкрыўленне рабра па паверхні, так што ўсё цела рабра ад вугла і да храшча прадстаўляецца амаль прамым. Грудзінны канец першага рабра моцна ўздут. Целы 2, 3, 4, 5 і 6 рэбраў дзеляцца ў сваю чаргу на вентральныя і дарзальныя ўчасткі, прычым паміж імі ўтвараецца вугал, павернуты вяршыняй сваёй каўдальна. Дарзальны ўчасток цела 3, 4, 5 і 6 рэбраў прыняў выгляд закругленай палачкі дыяметрам прыблізна 6—7 *мм*, у той час як вентральны аддзел гэтых рэбраў мае форму шырокай пласцінкі, якая дасягае мясцамі 2.5 *см* шырыні. Гэта расшырэнне тлумачыцца ўтварэннем вострага грэбня на краніяльным краі пярэдняга канца цела рабра (3, 4, 5, 6). Для 7, 8, 9 і 10 рэбраў характэрна якраз адваротнае. Гэтыя рэбры па сярэдзіне не ўтвараюць вугла, а таму яны па форме амаль прамыя. Пярэдні ўчастак цела моцна звужан, у той час як задні надзвычайна расшыран, дасягаючы мясцамі 2,8 *см* шырыні. Гэта расшырэнне зноў-такі абумоўліваецца паяўленнем вельмі шырокага грэбня, але ўжо не на краніяльным, а на каўдальным краі ўказаных рэбраў. Ключыца надзвычайна зменена на сваі канцах, асабліва моцна патоўшчана грудзінная яе частка.

3. Шкілет акрагмегаліка

Прыведзенае апісанне паказвае, што змяненні шкілета такія-ж, як і на іншых



4. Чэрап акрамегаліка збоку у параўнанні з чэрапам здаровага чалавека.

акрамегалічных шкілетах, але ў вельмі рэзка выражаным выглядзе. Адзначаецца рэзкая дэфармацыя мозгавага чэрапа, асабліва ў лобнай яго вобласці; у яшчэ большай ступені дэфармаваны чэрап твара. Увесь чэрап скошан кзаду, так што амаль няма ілба. На ўсім шкілеце маюцца костныя разрастанні, вельмі рэзка выражаныя, якія адпавядаюць мясцам прымацавання мышц або звязак. Аднак, у некаторых мясцах маюцца вострыя костныя шыпы, прычым ні аб якіх прымацаваннях мышц або звязак не можа быць і гутаркі (цвёрдае паднябенне, пярэдняя і задняя паверхні пераміцкі вісочнай косці). Рэзка патоўшчана ключыца, асабліва яе грудзінны канец. Дзякуючы спланхнамегаліі грудная клетка павялічана, сплюснута з бакоў і ўтварыўся вельмі моцны кіфоз. Усе прыведзеныя мною змяненні шкілета даволі яскрава яго характарызуюць, аднак, аднаго толькі апісання недастаткова, бо яно дае мала магчымасцей для параўнання з іншымі акрамегалічнымі шкілетамі. Для больш аб'ектыўнай характарыстыкі нашага шкілета мы зрабілі вымярэнне большасці касцей, як гэта прынята ў антрапалогіі. Усе вымярэнні праведзены па Марціну і прадстаўлены ў наступным раздзеле.

Размеры паасобных касцей шкілета акрамегаліка Г.

Чэрап мозгавы

1 Найбольшая даўжыня . 205 *мм*
2. Найбольшая шырыня . 155 „
3. Вышыня . . . . . . 140 „
4. Даўжыня асновы чэрапа 116 „
5. Найменшая лобная шырыня . . . . 111 „
6. Гарызантальная акружына чэрапа. . . . 598 „
7. Mediansagittalbogen . 399 „
8. Сагітальная дуга лобнай косці . . . . 132 *мм*
9. Сагітальная дуга цемянной косці . . . 110 „
10 Сагітальная дуга патылічнай косці . . . 157 „
11 Вугал glabello-bregma 56°
12. Вугал профіля ілба . 65°
13 Вугал Nasion-bregma. 57°

Індэксы мозгавага чэрапа

1. Доўга-шыротны індэкс . 75,6
2. Доўга-высотны індэкс . . 68,2
3. Шыротна-высотны індэкс. 90,3
4. Папярочны лобна-цемянны індэкс 71,6

Чэрап твара

1. Даўжыня чэрапа твара 105 *мм*
2. Скулавы дыяметр . . 154 „
3. Верхняя вышыня чэрапа твара . . . . . 90 „
4. Сярэдзінная шырыня чэрапа твара (Mittelge sichtsbreite) . . . . 96 „
5. Шырыня арбіты . . 50 „
6. Вышыня „ . . 42 „
7. Шырыня носа . . 23,7 *мм*
8 Вышыня носа . . 67,0 „
9. Interorbitalbreite . 21,0 „
10. Biorbitalbreite . . 118,0 „
11. Максіла-альвеалярная даўжыня . . 54,0 „
12. Максіла-альвеалярная шырыня. . . 46,0 „

Індэксы чэрапа твара

1. Індэкс твара без ніжняй сківіцы (Obergesichtsindex) 58,4
2. Арбітальны індэкс . . . 84,0
3. Носавы індэкс 35,3
4. Interorbital-index . . . 17,7
5. Максіла-альвеалярны індэкс 85,2

Размеры касцей канцавін

Лапатка	*правая*	*левая*
Марфалагічная шырыня	183 *мм*	183 *мм*
" даужыня	123 "	121 "
Лапатачны індэкс	—	67,2 "
Плечавая косць	*правая*	*левая*
Найбольшая даўжыня	371 *мм*	363 *мм*
Прамянёвая косць	*правая*	*левая*
Найбольшая даўжыня	277 *мм*	270 *мм*
Локцевая косць	*правая*	*левая*
Найбольшая даўжыня	— [1])	295 *мм*
Плеча-прамянёвы індэкс	74,6 *мм*	74,3 "

Размеры касцей правай кісці ў *мм*

	1 палец	2	3	4	5
Пястная косць. . . .	50	75	71	64,0	58,5
1-я фаланга.	34,4	46	52	49,5	38,5
2-я "	—	29	36	36,1	25,5
3-я "	26	22	24,1	19,4	21,4

Размеры касцей левай кісці ў *мм*

	1 палец	2	3	4	5
Пястная косць. . . .	51	75	71,2	64,0	61,2
1-я фаланга.	34	46	51,4	49,4	40
2-я "	—	29	36	36,0	27
3-я "	27	20,5	24,4	23,2	22

Размеры ніжняй канцавіны

Костны таз

Вышыня таза	227 *мм*	Dist. bispinarum . . .	219 *мм*
Найбольшая шырыня . .	300 "	Шыротна-высотны індэкс	75,6
Сагітальны размер уваходу	128 "	Высотна-шыротны індэкс	132,1
Папярочны размер уваходу	154 "	Індэкс уваходу ў таз .	83,1

[1]) Локцевы адростак аддзелен ад косці, у сувязі з чым вымярэнне правага локця не зроблена.

Бядро	*правае*	*левае*
Даўжыня	517 *мм*	520 *мм*
Сагітальны дыяметр	29,7 „	28,2 „
Папярочны дыяметр	36 „	37 „
Вялікая бярцовая		
Даўжыня (ganze Länge).	421 „	420 „
Найбольшая даўжыня (grösste Länge)	431 „	426 „
Папярочны размер	27,5 „	27,5 „
Сагітальны размер	47,0 „	45,0 „
Femoro-tibial index.	83,3 „	81,9 „

РАЗБОР МАТЭРЫЯЛУ

Аналізуючы размеры касцей акрамегаліка Г., можна адзначыць, што яны даволі вялікія; некаторыя з іх перавышаюць мяжу індывідуальнага фізіялагічнага хістання адпаведных размераў сучаснага чалавека, некаторыя-ж блізка даходзяць да гэтай мяжы. У першую чаргу, мы пастараемся паказаць гэта на чэрапе. Пры вывучэнні формы чэрапа пэўны інтарэс прадстаўляе яго акружына (Horizontalumfang). Індывідуальныя фізіялагічныя межы вар'іравання гэтага размеру ў звычайнага чалавека хістаюцца паміж 454 і 578 *мм*, у той час як на вывучаемым чэрапе ён роўны 598 *мм*. Тое-ж у пэўнай ступені характэрна для медыяна-сагітальнай дугі (Mediansagittalbogen), сярэднія размеры якой хістаюцца ў звычайнага чалавека паміж 352 і 358 *мм*. У нашым выпадку ён роўны 399 *мм* і перавышае, значыцца, найбольш высокі (па даных Марціна) сярэдні размер указанай дугі. Праўда, індывідуальныя хістанні гэтай дугі могуць быць значна большыя і, па даных гэтага-ж аўтара, могуць даходзіць да 419 *мм*. З прычыны таго, што дуга гэта ўтвараецца з дуг трох пакрыўных касцей—лобнай, цемяннай і патылічнай, а ўвесь мозгавы чэрап дэфармаваны і як-бы адціснуты кзаду, то натуральным з'яўляецца пытанне аб узаемаадносінах паміж дугамі гэтых трох касцей. Для нагляднасці параўнаем абсалютныя размеры дуг паасобных пакрыўных касцей акрамегаліка Г. з размерамі дуг нармальнага чалавека і гіганта Махнова (гл. табл. 1).

Табліца 1

Дугі пакрыўных касцей у абсалютных лічбах і процантах

	Абсалютная даўжыня			Даужыня ў процантах			Сагітальны фронта-паріэтальны індэкс
	Лобная	Цемянная	Патылічная	Лобная	Цемянная	Патылічная	
Сярэдн. сучаснага чалавека	120—130	118—128	108—122	33,3—35,6	33,2—34,2	30,3—33,0	92,4—105,0
Г. (акрамегалік) . . .	132	110	157	33,0	27,5	39,3	83,0
Махноў (гігант) . . .	158	125	120	39,2	31	29,7	79,1

Прыведзеная табліца паказвае, што цемянная косць значна карацей за лобную, у той час як нармальна яна або злёгку менш лобнай, роўна з ёй, або нават больш за яе. У той-жа час дуга патылічнай косці значна перавышае як найбольшыя паказчыкі сярэдняй даўжыні звычайнага чалавека, так і ў яшчэ большай ступені дугу цемяной косці нашага паталагічнага чэрапа. Мы падкрэсліваем гэту акалічнасць таму, што нармальна патылічная косць прыблізна роўна цемянной косці. Трэба думаць, што гэта з'ява дапасавальнага характару. З прычыны рэзкага кіфоза і незвычайна вялікай ніжняй сківіцы статыка галавы змянілася, што пацягнула за сабой змяненні патылічнай часткі чэрапа ў сэнсе яе павелічэння. Аб гэтым-жа сведчыць наяўнасць вельмі высокага crista occipitalis externa, звычайна ледзь выражанага. Сагітальны фронта-парыетальны індэкс на даследуемым чэрапе—83,0. Індэкс трэба лічыць невысокім, прымаючы пад увагу, што ў нармальнага чалавека ён блізкі да 100 і нават больш. Характэрна, што і ў гіганта Махнова гэты-ж індэкс 79. 1, бо ў яго розніца паміж лобнай і цемянной косцю яшчэ большая, чым у акрамегаліка Г.

З вышэйпаданага становіцца зусім відавочным парушэнне ў акрамегаліка Г. прапорцыі паміж трыма пакрыўнымі касцямі мозгавага чэрапа.

Д а ў ж ы н я ч э р а п а таксама значная. У нашым выпадку яна роўна 205 *мм*, у той час як сярэдняя даўжыня для звычайнага чалавека хістаецца паміж 174—187 *мм*. Праўда, індывідуальныя хістанні фізіялагічных межаў знаходзяцца паміж 143—225. Што датычыцца шырыні мозгавага чэрапа, то наш чэрап (155 *мм*) перакрывае найбольш высокую сярэднюю шырыню нармальнага чалавека (153 *мм*). Па індэксу шырыні (75,6) чэрап Г. можа быць аднесен да мезацэфалічных.

Хоць вышыня чэрапа даволі значная (140 *мм*) і, значыцца, стаіць на мяжы найбольшай фізіялагічнай варыяцыі, аднак, вывучаемы чэрап павінен быць аднесен да нізкіх, што відаць з доўга-высотнага індэкса. Апошні роўны 68,2 і з'яўляецца даволі нізкім, бо сярэдняя гэтага індэкса ў звычайнага чалавека хістаецца паміж 68,5 і 79. Аб гэтым-жа сведчыць і шыротна-высотны індэкс, роўны на нашым чэрапе 90,3, што характарызуе чэрап як *нізкі і шырокі*.

Найбольшыя змяненні, як ужо паказана, маюцца ў лобнай частцы мозгавага чэрапа; гэта датычыць не толькі формы, але і велічыні. Лобная косць характарызуецца вялікім размерам, што відаць з найменшай лобнай шырыні роўнай 111 *мм*, у той час як фізіялагічныя межы найменшай шырыні гэтай косці хістаюцца паміж 91—101 *мм*. Аднак, гэта датычыць толькі абсалютных размераў, бо папярочны лобнацемянны індэкс роўны 71,6, г. зн. нічым асаблівым не вы-

дзяляецца і, як відаць, знаходзіцца ў адпаведнасці з індэксам шырыні.

Вядома, што доліхацэфальным чарапам адпавядае больш высокі папярочны лобна-цемянны індэкс. У нашым выпадку індэкс шырыні чэрапа набліжаецца да доліхацэфалічнага, і разам з тым лобна-цемянны індэкс таксама высокі. Гэта акалічнасць дазваляе сказаць, што размеры раду касцей чэрапа Г. павялічыліся абсалютна, прапорцыі-ж іх не змяніліся. Аб тым-жа сведчыць і паказчык адносін даўжыні асновы чэрапа да найбольшай даўжыні ўсяго чэрапа. У нашым выпадку гэты паказчык роўны 56,5, сярэдні-ж размер у нармальнага чалавека роўны 56,2.

Для больш поўнай характарыстыкі лобнай часткі мозгавага чэрапа ўкажам яшчэ раз на дэфармацыю лобнай косці, што, паміж іншым, характарызуецца вуглом профіля ілба. Гэты вугал у Г. роўны 65°, у той час як у звычайнага чалавека ён хістаецца паміж 72,3 і 100°.

Не ў меншай ступені паданыя вышэй палажэнні характэрны і для шкілета твара.

Ч э р а п т в а р а Г. характарызуецца вялікімі размерамі як вышыні, так і шырыні, што знаходзіцца ў функцыянальнай залежнасці ад велізарных размераў ніжняй скіўцы ў першую чаргу. У прыватнасці, размеры гэтыя наступныя: даўжыня чэрапа твара 105 *мм*, г. зн. яна даволі значная, прымаючы пад увагу, што межы фізіялагічнага хістання гэтага размеру хістаюцца паміж 76—124 *мм*. Яшчэ больш значны па сваёй абсалютнай велічыні і іншыя размеры шкілета твара. Так, верхняя вышыня твара (Obergesichtshöhe) роўна ў Г. 90 *мм*, у той час як мяжа фізіялагічнага хістання яе 49—87 *мм*. Характэрна, што на шкілеце гіганта Махнова гэты размер 102,5 *мм*, г. зн. яшчэ больш, чым у Г. Шырыня твара, якая характарызуецца скулавым размерам, у Г. 154 *мм*, што адпавядае найбольшаму фізіялагічнаму хістанню (100—155 *мм*), і зноў-такі на чэрапе гіганта Махнова адзначаецца яшчэ большае павелічэнне скулавога размеру, які роўны 162 *мм* Асабліва выразна відаць змяненні чэрапа твара ў Г. пры параўнанні ўказаных размераў і атрымліваемых на падставе іх верхне-тваравага індэкса з адпаведнымі размерамі чэрапоў нармальнага чалавека і гіганта.

Табліца 2

Верхняя вышыня твара

	Верхняя вышыня чэрапа твара	Сядлавы дыяметр	Obergesichts-index
1. Нармальна ў чалавека	ад 60,0 да 84,0	110—155	49—56,2
2. Г. (акрамегал.) . .	90	154	58,4
3. Махноў (гігант). . .	102,5	162	63,2

З табл. 2 ясна відаць, што чэрап Г. павінен быць аднесен да высокатваравых. У рэзультаце захворвання чэрап твара стаў не толькі вельмі шырокім, а і вельмі высокім. Яшчэ ў большай ступені гэта можна бачыць у гіганта Махнова, дзе побач з сапраўды гіганцкімі абсалютнымі размерамі шырыні і даўжыні чэрапа твара індэкс вышыні значна перавышае найбольш высокія размеры сучаснага чалавека. Табліца таксама паказвае, што ў Г. мы маем справу з парушэннем прапорцый шкілета твара.

Пераходзячы да характарыстыкі паасобных участкаў чэрапа твара ў Г., трэба спыніцца на размерах верхняй сківіцы, у прыватнасці на яе альвеалярнай частцы (гл. табл. 3).

Табліца 3

	Максіла-альв. даўжыня	Максіла-альв. шырыня	Максіла-альв. індэкс
Індывід. хістанні ў чалавека	44–65 *мм*	50–72 *мм*	94–154
Г. (акрамегал) . . .	54 „	46 „	85,2
Махноў (гігант) . . .	71 „	72 „	101,4

З табл. 3 відаць, што ў Г. даўжыня верхняй скіvіцы значна перавышае шырыню. Тлумачэнне гэтаму факту, відавочна, мы знаходзім у зьяненнях узроставага парадку, бо вельмі малая шырыня верхняй скіvіцы тлумачыцца адсутнасцю зубоў, а значыцца атрафіяй альвеалярнага адростка. Натуральна таксама, што ад малой шырыні залежыць і малы індэкс. Неабходна, аднак, адзначыць, што ў гіганта Махнова максімальна альвеалярны індэкс невялікі, яго даўжыня і шырыня амаль аднолькавы.

Костны нос Г. характарызуецца, як відаць з табл. 4, абсалютна вялікім размерам вышыні і параўнальна невялікім размерам шырыні.

Табліца 4

	Вышыня носа	Шырыня носа	Носавы індэкс
Індывід. хістанні ў чалавека	32—64 *мм*	17—32 *мм*	24—72
Г. (акрамегал.) . . .	67	23,7	35,3
Махноў (гігант) . . .	78	32,0	41,0

Іншымі словамі мы маем справу з вельмі высокім і вельмі вузкім носам.

У яўнай карэляцыі з формай шкілета твара ў цэлым стаяць формы і размеры ўваходу ў вокавую ўпадзіну. Шырыня вокавай упадзіны ў Г. 55 *мм*, г. зн. перавышае найбольш высокую мяжу фізіялагічнага хістання шырыні (34—47). Таксама і вышыня вокавай упадзіны ў Г. (42) амаль даходзіць да найбольш высокай мяжы фізіялагічнага хістання ў чалавека.

У заключэнне нашай характарыстыкі чэрапа трэба адзначыць, што ў апісваемым выпадку мы маем выключнае парушэнне прапорцый паміж ніжняй сківіцай і чэрапам, што з'яўляецца адным з найбольш характэрных прызнакаў акрамегаліі наогул. Аднак прапорцыі паміж верхняй часткай чэрапа твара і мозгавым чэрапам таксама змяняюцца.

Таз Г. у параўнанні яго з тазам еўрапейца характарызуецца абсалютна вялікім размерам даўжыні і яшчэ большым размерам шырыні. Апошняе тлумачыцца таксама вялікай таўшчынёй crista iliaca.

Табліца 5

Таз	У сярэднім для еўрапейца	Г.
Вышыня таза	220,0 *мм*	227,0 *мм*
Найбольшая шырыня	279,0 „	300,0 „
Высотна-шыротны індэкс	126,8 „	132,1 „
Шыротна-высотны індэкс	79,0 „	75,6 „
Сагіт. размер уваходу	104,0 „	128,0 „
Папярочны размер уваходу	130,0 „	154,0 „
Dist. bispinarum	231,0 „	219,0 „
Індэкс уваходу ў таз	80,0 „	83,1 „

Высотна-шыротны індэкс паказвае павелічэнне ў параўнанні з еўрапейскім, г. зн. шырыня не толькі абсалютна, але і адносна перавышае доўгі размер таза ў большай ступені, чым гэта відаць для сярэдніх лічбаў таза еўрапейца.

Разам з тым шыротна-высотны індэкс паказвае памяншэнне ў параўнанні з еўрапейскім тазам, што сведчыць аб параўнальна меншай вышыні таза ў Г. Значыцца, мы маем справу з нізкім і шырокім тазам. Апошнім і тлумачыцца меншы ў параўнанні з сярэднім еўрапейскім індэкс уваходу ў таз. Як відаць з прыведзенай табліцы, паміж найбольш шырокім размерам таза і dist. bispinarum у Г. ёсць вялікая

розніца, што сведчыць аб загінанні ўнутр пярэдне-верхніх касцей падуздышнай косці. Аднак у параўнанні з тым-жа размерам у еўрапейца можна пераканацца, што ступень загінання spina iliaca superior у Г. меншая, г. зн. мы маем справу з некалькі дэфармаванай косцю.

Як вядома, шырыня таза абумоўліваецца формай крыжа. Параўноваючы размеры крыжа Г. з размерамі крыжа ў еўрапейца, мы знаходзім, што па абсалютных лічбах у еўрапейца шырыня крыжа значна перавышае пярэднюю даўжыню, у той час як у Г. даўжыня амаль роўная з шырынёй, перавышаючы апошнюю толькі на 1—1,5 *мм*. Аб гэтым-жа сведчыць і індэкс доўга-шыротны, які роўны 98,7 *мм*. Іншымі словамі, трэба думаць, што ў Г. большая велічыня таза тлумачыцца не павялічанай шырынёй крыжа, а, відавочна, змяненнем размераў саміх тазавых касцей.

Табліца 6

	Пярэдняя прамая даўжыня крыжа	Верхняя прамая шырыня крыжа	Доўга-най-шырэйшы індэкс крыжа
Сярэднія для еўрапейца . . .	105 *мм*	118 *мм*	112,4
Г. (акрамегал.)	119,5 „	118 „	98,7

Лапатка характарызуецца вялікімі абсалютнымі размерамі (гл. табл. 7), скапулярны-ж індэкс крыху большы, чым у еўрапейцаў, і сведчыць аб некалькі большым адносна перавышэнні над шырынёй.

Табліца 7

	Марфалагічная даўжыня	Марфалагічная шырыня	Скапулярны індэкс лапаткі
Сярэдняе для еўрапейца	105 *мм*	160 *мм*	65 Broca Flower 64 Schück 63 Liwon
Г. (акрамегал.) . . .	123 „	183 „	67,2

Скапулярны індэкс Г. (67,2) знаходзіцца ў межах індывідуальных варыяцый. Гэты індэкс наогул вельмі варыябельны і хістаецца ў даволі вялікіх размерах.

СВАБОДНАЯ ВЕРХНЯЯ КАНЦАВІНА

Абсалютная даўжыня плечаьай косці ў чалавека хістаецца паміж 260—380 *мм*, у той час як у Г. правае плячо 371 *мм*, а левае—363. Правае плячо, значыцца, амаль даходзіць да верхняй мяжы фізіялагічнага хістання і даўжэй левага. Апошняя акалічнасць прадстаўляе пэўны інтарэс, бо асіметрыя шкілета наогул і плечавай косці ў прыватнасці адзначаецца ў чалавека ў вялікім процанце выпадкаў, прычым правая плечавая косць даўжэй левай у 89% выпадкаў. Вугал торзіі, правай плечавай косці 171°, левай—169°, у Г. высокі, знаходзячыся, аднак, у межах фізіялагічных варыяцый чалавека (113°—182°). Пры параўнанні з торзіяй плечавай косці еўрапейца, напр. французаў (164°), ясна, што вугал торзіі ў Г. павялічаны. Пры гэтым характэрна, што вугал торзіі правага пляча больш левага, што Lamberts адзначае, як правіла, для людзей і для антрапаморфных.

Прамянёвая косць Г. мае ў абсалютных лічбах значную даўжыню (правая 227 *мм*, левая 270), бо абсалютнае хістанне даўжыні праменя ў людзей роўна 190—288 *мм*, сярэдняя-ж даўжыня для еўрапейцаў будзе 240—250. І тут адзначаецца білатаральная асіметрыя, якая выражаецца ў большай даўжыні правай прамянёвай косці (на 7 *мм*). Пераважанне даўжыні правага праменя над левым у чалавека адзначаецца ў 81% выпадкаў. Аднак, абсалютныя лічбы мала паказальны, у сувязі з чым мы прыводзім суаднашэнні паміж праменем і плечавай косцю, якія ілюструюцца плеча-прамянёвым індэксам.

Табліца 8

Плеча-прамянёвы індэкс

Сярэдняе для еўрапейца . .	72,1—73,9
Г. (акрамегал.)	74,6
Махноў (гігант)	76,0

Прыведзеная табліца паказвае, што плеча-прамянёвы індэкс Г. больш сярэдняга індэкса еўрапейца, хаця і не дасягае найбольшага індэкса апошняга (76,5 — Martin). Што датычыць локцевай косці, то даўжыня яе (лев. 293) дасягае амаль мяжы найбольшага фізіялагічнага хістання ў чалавека (215—305). Мы лічым гэта абгрунтаваным таму, што даем размер левай локцевай косці, якая карацей правай, што відаць пры параўнанні правай і левай прамянёвых касцей. Значыцца, можна лічыць, што абсалютная даўжыня локцевай косці моцна павялічана. Абсалютнае павелічэнне даўжыні доўгіх трубчатых касцей верхняй канцавіны Г. відаць таксама з супастаўлення іх размераў з сярэднімі размерамі, атрыманымі Fick'ам пры вымярэнні 70 верхніх канцавін (гл. табл. 9).

Табліца 9

Даўжыня касцей у канцавінах

	па Fick'у	Г. акрамег.
Сярэдняя даўжыня пляча	31,5 *см*	37,1 *см*
„ „ локцев. косці .	22,4 „	29,5 „
„ „ прамянёвай . .	22,7 „	27,7 „
Вялікі пал. (I) пястная	42,7 *мм*	50,0 *мм*
„ „ асн. фалангі	28,7 „	34,4 „
„ „ ногц. „ . . .	21,34 „	26,0 „
Указал. (II) пястная	63,1 „	75,0 „
„ асн. фалангі	38,3 „	46,0 „
„ сярэдн. „	23,3 „	29,0 „
„ ногц. „	16,8 „	22,0 „
Сярэдн. (III) пястная	60,7 „	71,0 „
„ асноўн. фалангі.	42,36 „	52,0 „
„ сярэдн. „	28,78 „	36,0 „
„ ногц. „	17,9 „	24,1 „
Безымен. (IV) пястная	54,4 „	64,0 „
„ асноўн. фалангі	40,2 „	49,5 „
„ сярэдн. „	27,2 „	36,1 „
„ ногц. „	17,9 „	19,4 „
Мізінец (V) пястная	50,5 „	58,5 „
„ асноўн. фалангі.	31,7 „	38,5 „
„ сярэдн. „	19,05 „	25,5 „
„ ногц. „	10,98 „	21,4 „

З гэтай-жа табліцы відаць таксама, што як метакарпальныя косці, так і паасобныя фалангі рукі Г. абсалютна павялічаны ў параўнанні з сярэднімі размерамі, якія прыводзяцца тым-жа Fick'ам. Аднак, абсалютныя лічбы недастаткова паказальны, і для выяўлення асаблівасцей росту дыстальнага канца верхняй канцавіны мы вылічалі адносіны даўжыні праменя (пястная косць+фалангі) у процантах да даўжыні плечавай косці (гл. табл. 10).

Табліца 10

Даўжыня кожнага пальца разам з пястнай косцю і іх адносіны ў процантах да плечавай косці

	Даўжыня пястнай + + фалангі		Адносіны агульнай даўжыні пальца ў процантах да плечавай косці	
	Па Fick'у	Г.	Па Fick'у	Г.
I палец . .	92,74 *мм*	110,4	29,4	29,7
II палец . .	141,5 „	172	44,9	46,3
III палец . .	149,74 „	183	47,5	49,3
IV палец . .	139,7 „	169	44,2	45,5
V палец . .	—	143,9	—	—

Гэтыя вылічэнні паказалі нам, што адносіны паміж праменем (Strahl) і плячом амаль супадаюць з сярэднімі данымі Fick'а, даючы толькі невялікае павелічэнне, на 1—2%, у Г. Трэба яшчэ адзначыць, што пры вывучэнні размераў паасобных звенняў кожнага пальца ў чалавека ўстаноўлена пэўная законамернасць іх размяшчэння па даўжыні. Так, законамерным лічыцца наступнае размяшчэнне:

Табліца 11

	Звычайна ў чалавека	У Г. (акрамегал.)
Пястныя косці	2, 3. 4, 5, 1	2, 3, 4, 5, 1
Асн. фалангі	3, 4, 2, 5, 1	3, 4, 2, 5, 1
Сярэдн. „	3, 4, 2, 5 —	4, 3, 2, 5 —
Ногц. „	1, 4, 3, 2, 5	1, 3, 2, 5, 4
Strahlen (прамені) . . .	3, 2, 4, 5, 1	3, 2, 4, 5, 1

Як відаць з табл. 11, для паступовасці размяшчэння сярэдняй і ногцевай фалангаў у Г. маецца некаторае скажэнне, аднак для праменяў (Strahl) у цэлым маецца такая-ж законамернасць размяшчэння, як і ва ўсіх людзей.

Такім чынам, размеры асобных элементаў кісці ў Г. абсалютна павялічаны, але прапорцыя гэтых касцей у адносінах доўгіх трубчатых касцей верхняй канцавіны значных змяненняў не прадстаўляе.

СВАБОДНАЯ НІЖНЯЯ КАНЦАВІНА

Левае бядро злёгку даўжэй правага. Па абсалютнаму свайму размеру (прав.—517 *мм*, лев.—520 *мм*) бедравыя косці Г. знаходзяцца амаль у верхняй мяжы фізіялагічнага хістання даўжыні гэтай косці (340—536 *мм*). Таксама і для вялікай бярцовай косці характэрна даўжыня (420), даходзячая да верхняй мяжы фізіялагічнага хістання (310—445 *мм*). У параўнанні з бедравымі касцямі еўрапейскіх народаў абсалютныя яе размеры значна павялічаны. Больш істотным, аднак з'яўляюцца адносіны вялікай бярцовай косці к бедравай. Femoro-tibial індэкс у еўрапейцаў даходзіць да 82,7 (Bello), у той час як у Г. справа ён роўны 83,3 і злева—81,9. Інакш кажучы, правая вялікая бярцовая косць абсалютна і адносна даўжэй левай. Наогул-жа індэкс даволі высокі і сведчыць аб адносна вялікіх размерах вялікай бярцовай косці, хоць і не выходзячых за межы найбольш высокага індэкса ў еурапейцаў. Варта адзначыць, што Femoro-tibial індэкс у гіганта Махнова роўны 86 злева і 87,1 справа, што трэба лічыць вельмі вялікім для еўрапейца, і сведчыць аб змяненні прапорцый паміж бядром і вялікай бярцовай косцю ў бок павелічэння адносных (і абсалютных) размераў апошняй. Гэтыя даныя нашы не пагадняюцца з данымі Марціна, паводле якога „адносіны паміж бядром і галёнкай ў гіганта і карлікаў ні ў якай ступені не мяняюцца" (стар. 419). Нарэшце цікавым з'яўляюцца адносіны паміж верхняй і ніжняй канцавінай, якія выражаюцца ў так званым Intermembral index. Апошні справа раўняецца 68,3, а злева—66,9, у той час як сярэдні індэкс для еўрапейцаў па Broca раўняецца 70,0, а па Rollet—69,0. Значыць Intermembral index у Г. ніжэй сярэдняга еўрапейскага і сведчыць аб *большым адносным росце ніжняй канцавіны ў цэлым у адносінах да верхняй*. Зноў-такі характэрна, што Intermembral index у гіганта Махнова роўны 60,4, г. зн. у адносінах да сярэдняга еўрапейскага (69—70) значна паменшаны. Іншымі словамі, тут маецца яшчэ большы адносны рост ніжняй канцавіны ў адносінах да верхняй, чым у акрамегаліка Г.

ЗАКЛЮЧЭННЕ І ВЫВАДЫ

Зробленае даследванне паказвае, што размеры ўсіх касцей акрамегаліка Г. абсалютна павялічаны, г. зн. мы маем з'явы гігантызма. Адначасова з гэтым можна адзначыць, што побач з захаваннем звычайных для нармальнага чалавека суадносін паміж радам касцей у акрамегаліка Г. (захаванне білятэральнай асіметрыі, захаванне прапорцый паміж пасобнымі звеннямі верхняй канцавіны) маюцца і парушэнні прапорцый. Найбольш выражаныя парушэнні прапорцый датычаць касцей чэрапа. Акрамя вядомых парушэнняў пра-

порцый паміж ніжняй сківіцай і чэрапам, прапорцыі парушаны таксама паміж лобнай і цемяннной косцю ў бок павелічэння лобнай, што адзначаецца таксама і ў гіганта Махнова. Змяніліся таксама прапорцыі патылічнай косці ў адносінах астатніх пакрыўных касцей чэрапа, таксама як і прапорцыі верхняй часткі чэрапа твара да мозгавага.

Акрамя таго, парушаны прапорцыі паміж верхняй і ніжняй канцавінамі ў акрамегаліка Г. у бок большага адноснага росту ніжняй канцавіны. У яшчэ большай ступені гэта характэрна для прапорцый канцавіны гіганта Махнова.

Што-ж датычыць ролі механічнага фактара ў наступленні змяненняў шкілета пры акрамегаліі, то я лічу, што роля гэтага фактара пераўвялічана, бо мы выявілі экзастазы не толькі ў мясцах прымацавання мышц і звязак, але і ў такіх мясцах, дзе апошніх няма.

У заключэнне лічу патрэбным указаць, што антрапаметрыя з'яўляецца вельмі важным спосабам вывучэння змяненняў пры акрамегаліі і павінна праводзіцца з большаю дакладнасцю і паўнатой, чым да гэтага часу, асабліва, дзе гэта магчыма, на шкілетах.

Prof. D. M. COLUB

DAS SKELETT DES AKROMEGALIKERS G.

(Zusammenfassung)

Die durchgeführte Untersuchung zeigt, dass die Dimensionen aller Knochen des Akromegalikers G. absolut vergrössert sind, d. h. sie zeigen Gigantismuserscheinungen. Gleichzeitig kann konstatiert werden, dass neben dem Erhaltenbleiben der für den normalen Menschen charakteristischen Wechselbeziehungen zwischen einer Reihe von Knochen des Akromegalikers G. (Erhaltung der bilateralen Asymmetrie, Erhaltung der Proportionen zwischen den einzelnen Gliedern der oberen Extremität), bei letzterem auch Proportionsstörungen vorliegen. Am deutlichsten sind diese Proportionsstörungen an den Schädelknochen ausgeprägt. Ausser den deutlichen Störungen der Proportionen zwischen Unterkiefer und Schädel, sind auch die Proportionen zwischen Stirn- und Scheitelbein zugunsten der Vergrösserung des Stirnbeins gestört, was beim Giganten Machnow gleichfalls beobachtet wurde. Ebenso haben sich die Proportionen des Hinterhauptbeins hinsichtlich der übrigen Schädeldeckknochen, sowie diejenigen des oberen Teiles des Gesichtsschädels bis zum Hirnschädel verändert.

Ausserdem sind die Proportionen zwischen der oberen und unteren Extremität beim Akromegaliker G. zugunsten relativ grösseren Wachstums der unteren Extremität gestört. In noch grösserem Grade ist das für die Extremitätdimensionen des Giganten Machnow charakteristisch.

Was die Rolle des mechanischen Faktors im Auftreten der Skelettveränderungen bei Akromegalie anlangt, so bin ich der Ansicht, dass die Rolle dieses Faktors übertrieben wird, da wir Exostosen nicht nur an den Befestigungsstellen der Muskeln und Bänder, sondern auch an Stellen fanden, wo letztere fehlfen

Zum Schluss halte ich es für nötig darauf hinzuweisen, dass die Anthropometrie als sehr wichtiges Verfahren beim Studium der Veränderungen bei Akromegalie erscheint und somit viel genauer und eingehender durchgeführt werden muss, als bisher, insbesondere da, wo die Möglichkeit dazu vorhanden ist, d. h. an Skeletten.

ЗБОРНІК ПРАЦ ПСІХАНЕЎРАЛАГІЧНАГА ІНСТЫТУТА
БЕЛАРУСКАЙ АКАДЭМІІ НАВУК. ТОМ V. 1936 г.

І. А. БЕЙЛІН

К МЕХАНІЗМУ ДЗЕЯННЯ ЛІЗАТАТЭРАПІІ ПРЫ ЭПІЛЕПСІІ

(Папярэдняе паведамленне)

Лізататэрапія займае ўсё больш і больш сталае месца ў практычнай медыцыне. Шлях лізататэрапіі ў нашу совецкую медыцынскую практыку праклаў доктар Н. І. Казакоў. Можна не згаджацца з многімі ўстаноўкамі і поглядамі доктара Казакова, можна не прызнаваць яго інтэрпрэтацыі ў вобласці цэлага раду біяхімічных працэсаў, але нельга адмаўляць вялікага значэння Казакова для лізататэрапіі, як новага актыўнага метаду лячэння. Апрача таго, лізататэрапія стала прадметам даследвання ўсіх абласцей тэарэтычнай і практычнай медыцыны. За апошнія два гады накапіўся даволі значны клінічны і некаторы эксперыментальны матэрыял па пытанню аб сутнасці лізататэрапіі. Аднак яснасці, акрэсленых навукова-ўстаноўленых палажэнняў у пытанні лізататэрапіі да гэтага часу яшчэ няма.

У гэтай працы, якая з'яўляецца папярэднім паведамленнем, мы закранем толькі асноўныя прынцыпіяльныя пытанні лізататэрапіі, да якіх адносіцца пытанне аб механізме дзеяння лізатаў, як вяшчэстваў „органаспецыфічнага дзеяння". Вялікая частка вучоных, якія непасрэдна прымалі ўдзел у вывучэнні лізатаў і з'яўляліся піонерамі гэтай справы, як Міагава (Miagava) са сваёй школай. праф. Тушноў са сваімі паслядоўцамі, да апошняга часу трымаецца той думкі, што прадукты распаду якого-небудзь органа дзейнічаюць на той жа орган. У цэлым радзе эксперыментальных прац абедзве ўказаныя тут школы даказваюць органаспецыфічнае дзеянне прадуктаў клетачнага распаду. Па даных Барадуліна, Домбе і Ерузалімчык, абгрунтаваных па думцы праф. Віктарава, можна меркаваць, што штуршком к мыслі аб спецыфічным дзеянні прадуктаў клетачнага распаду паслужыў заўважаны

Міагава факт недаўгавечнасці эрытрацытаў крыві, якія сваім распадам з'яўляюцца сімулятарам кроветварэння. Гэты факт быў праверану па даручэнню Міагава яго вучнем Оно (Оно). Па яго даных, жыццё эрытрацытаў у крыві працягваецца не больш 30 дзён. Адсюль вынікае, што штодзень гіне велізарная колькасць эрытрацытаў (да 500 млрд. у дарослага чалавека, вагою ў 50 *кг*). Гэты матэрыял распаду аджыўшых эрытрацытаў і служыць для ўздзеяння на кроветворныя органы. Што гэта так, эксперыментальна даказаў Насвіц (Naswitz) парэнтэральным увядзеннем распаду крыві. Як правільна адзначаюць Барадулін, Домбе і Ерузалімчык, „Міагава старанна асцерагае пытанне аб спецыфічнасці цел *прамога дзеяння*, у моц чаго кожнае даследванне яго школы строга абстаўлена кантрольнымі доследамі, якія гарантуюць яго аб'ектыўнасць і доказальнасць. Пры гэтым Міагава мяркуе, што малыя дозы стымулююць, а большыя прыгнятаюць фізіялагічную функцыю клетак адпаведных гемалагічных органаў". Гэта палажэнне даказана Кадамо (Kodamo) для клетак печані, Кімурай (Kimura) і Герцэнам для тканкі почак, Сушымо—для калявушнай залозы. Окуно (Okuno) і Габерланд (Haberland) даказалі спецыфічнае дзеянне састаўных частак сардэчнай мышцы на дзейнасць сэрца. На гэтым-жа палажэнні грунтуецца лячэнне некаторых хвароб сэрца міёлем, прапанаванае праф. Шварцманам; Оно і Фуракова (Furakowa) пацвердзілі дзеянне костнага мозга на кроветварэнне. Харошко прызнае органаспецыфічнасць для нерваў, Карэль—для культуры тканкі. Нарэшце М. Я. Серэйскі з сваімі вучнямі даказаў строгую спецыфічнасць ліпоідаў мозга. Толькі для мозга ліпоіды іншых органаў не змяняюць якасці ліпоідаў мозга. Цікавымі з'яўляюцца працы Серэбрэнікава, Паўлава, Саламонава, Сычова і Айвазава, якія даказваюць на клінічным матэрыяле оталярынгалагічнай практыкі строгую спецыфічнасць лізататэрапіі. Выходзіць, што хваробу конхаў можна лячыць толькі лізатам з тканкі конхаў. Лізаты іншых органаў не спецыфічны, па іх думцы, і несапраўдны пры прыведзеных і ў цэлым радзе іншых аталярынгалагічных захворванняў. Сам Міагава не так катэгарычна трымаецца сваёй думкі аб органаспецыфічнасці, як прыведзеныя аўтары. Міагава лічыць, што няма абсалютнай спецыфічнасці прамога дзеяння. Праф. Тушноў лічыць органаспецыфічнасць у адпаведных дозах безумоўна даказаным для біурэтавай фракцыі сваіх лізатаў. Ён лічыць, што высокамалекулярныя бялкі дзейнічаюць органаспецыфічна. Абіурэтавыя або нізкамалекулярныя фракцыі бялкоў маюць пластычнае, а не спецыфічнае дзеянне для данага органа. У процівагу ўказаным тут аўтарам, доктар Казакоў займае ў пытанні органаспецыфічнасці „некаторае сярэдняе месца паміж прыхільнікамі строгай органаспецыфічнасці,

якія належаць да школы Міагава або Тушнова, і іх праціўнікамі, якія цалкам адмаўляюць прынцып органаспецыфічнасці негармананальных органапрэпаратаў“ („Теория и практика лизатотерапии“, 1934 г.). Не будзем уваходзіць у дэталі аргументацыі думкі Казакова, які аказаўся пасля гарачых спрэчак і даволі рэзкай крытыкі яго „былых поглядаў“ на залатой сярэдзіне між тымі і другімі. Мы наўрад ці можам згадзіцца з думкай названых тут аўтароў, якія ратуюць за органаспецыфічнасць лізатаў, хоць і не маем дастаткова пераканаўчых матэрыялаў ні ў літаратуры, ні ў сваіх асабістых нагляданнях, якія-б маглі пацвердзіць процілеглы погляд. Мы дапускаем, што фізіялагічнае дзеянне лізата азначанага органа сходна с уплывам самога гэтага органа. Спецыфічнасць дзеяння лізатаў, па нашаму разуменню, заключаецца ў яго дзеянні на арганізм у такім-жа напрамку, у якім дзейнічае і адпаведны яму орган. Для ілюстрацыі нашай мыслі можна спаслацца на атрымліваемае павышэнне акісляльных функцый у арганізме пасля ін'екцыі тырэалізата, які ўплывае на газаабмен у арганізме ў бок яго павышэння. Гэта дзеянне лізатаў аналагічна дзеянню гармона шчытавіднай залозы. Гэта палажэнне захоўвае сваё значэнне і для цэлага раду іншых лізатаў, як гармонаў. Натуральна ўзнікае пытанне аб адносінах лізатаў да гармонаў. Тут-та найбольш востра адчуваецца процілегласць поглядаў Казакова і яго супрацоўнікаў, з аднаго боку, і прадстаўнікоў інстытута эксперыментальнай эндакрыналогіі праф. Шэрашэўскага, праф. Сцепуна, праф. Расійскага, Барадуліна, Павленкава і Кіселёва, з другога боку. На цэлым радзе эксперыментальных прац і клінічных нагляданняў названыя тут аўтары даказваюць наяўнасць гармонаў у многіх лізатах. Казакоў, праф. Румянцаў і інш. катэгарычна адмаўляюць наяўнасць гармонаў у сваіх лізатах і пацвярджаюць, што лізаты не могуць быць заменены гармонамі. Аднак той-жа Румянцаў павінен прызнаць, што ў аварыяльным лізаце, відавочна, маецца або захоўваецца гарманальны пачатак. Казакоў сцвярджае, што наогул „гармоны ёсць прадукт расшчаплення тканкі эндакрынных залоз“ (артыкул Паўленка і Кіселёва, „Вестник эндокринологии“, № 1, 1933). Апошнія аўтары рэзка нападаюць на Казакова, сцвярджаючы, што яго гармон канцэпцыя ад пачатку да канца няверна. Крытыкуючы разуменне і тлумачэнне Казаковым вопыта ізаімплантацыі яічнікаў курыцы Паўленка і Кіселёў сцвярджаюць, „што пабудаваная на зыбкім пяску няверна зразуметых і ложна інтэрпрэтаваных эксперыментальных фактаў тэорыя адмаўлення гармонаў і ідэнтыфікацыя іх з прадуктамі бялковага гідроліза разваліваецца пры першым датыканні да яе навукова-праверaных і аб'ектыўна растлумачаных даных сучаснай эндакрыналогіі“. Эксперыментальныя працы Пет-

ровай, Пауленка, клінічныя нагляданні праф. Шэрэшэускага і інш. даволі пераканауча гавораць аб тым, што ў многіх лізатах захаваны гарманальны пачатак. Вядома, гаварыць можна аб тых гармонах, якія вытрымліваюць той або іншы метад апрацоўкі. Незнаходжанне ў лізаце з пярэдняй долі гіпофіза пралана (як вядома—пралан надзвычайна нястойкі гармон) не можа служыць падставай для абагулення і адмаўлення наогул наяўнасці гармонаў у лізатах, як гэта робіць праф. Румянцэў з ін-та Казакова.

Свае нагляданні мы праводзілі на клінічным матэрыяле генуіннай эпілепсіі. Хворыя эпілептыкі, у якіх было арганічнае паражэнне цэнтральнай нервовай сістэмы або Джэксанаўская эпілепсія, намі выключаліся. З групы генуінных эпілептыкаў перавага аддавалася хворым з выражанымі эндакрыннымі расстройствамі. Улічвалася частата і характар прыпадкаў. Мы спыніліся на выбары генуінных эпілептыкаў не таму, што мы схільны дапускаць розны патагенез самага прыпадка для генуіннай і арганічнай формы эпілепсіі; мы лічым, што эпілептычны прыпадак—ці то генуінная ці сімпгаматычная эпілепсія—ёсць вынік цэлага раду біяхімічных змяненняў у арганізме, якія абумоўліваюць узнікненне эпілептычнага прыпадка пры наяўнасці пэўных канстытуцыйна-спадчынных прадраспалажэнняў к эпілепсіі. Кожнае з змяненняў, якое узнікае ў крыві і ліквары (Вейланд. Мейер—Meyer) з'яўляецца толькі адным з канстэляцыйных фактараў (Кроль) і ўтварае ўвесь комплекс прычын прыпадка плюс Krampfbereitschaft. Пры ўсіх іншых умовах траўма чэрапа, цысцыцэркоз (Кроль і Чэрвакоў), пухліна мозга (Ферстэр—Foerster, Кроль) множны склероз (Герман—Не mann) дэгенератыўныя працэсы, кангенетальны люэс, эндакрынныя расстройствы (М. Я. Серэйскі) і інш. патрабуюцца яшчэ некаторыя дадатковыя ўмовы, уласцівыя данаму эпілептыку, каб узнік эпілептычны прыпадак. Вядома, што далёка не ўсе раненні чэрапа прыводзяць да эпілептычных прыпадкаў, як і не ўсе пухліны мозга, множны склероз і т. д. Патрабуецца яшчэ нешта. Вось гэта „нешта" відавочна і ляжыць у глыбінных працэсах абмену вяшчэстваў, і гэтыя парушэнні складаюць той дадатковы фактар, які сам сабою або ў злучэнні з некалькімі яшчэ невядомымі фактарамі выклікае прыпадак. Тут могуць быць змяненні шчолачна-кіслотнага аднашэння ў той ці іншы бок (Вут—Wuth) або распад бялкоў (Гартман, Дэ-Крыні, Яновіч—Hartmann de-Crinis, Janowitc), гіперадрэналінемія (Фішар — Fischer, Кенон—Kenon), навадненне арганізма пептыдозай (Фейфер—Pfeiffer), гідратацыя тканкі з затрымкай вады і солей (Арынштэйн, Энгель—Arinstein, Engel) або ўшчыльненне клетачнай мембрамы (Фервон, Георгій, Вейлан—Yerworn, Georgi); скурны паразіт Пан'е і Плішэ (Pagniez, Plichet). Такіх патагенетычных моман-

таў бесканечнае мноства. Сюды ўваходзяць змяненні газаабмену і рэакцыі вегетатыўнай нервовай сістэмы, дзе я мог адзначыць значна выражаную ўзбуджальнасць абодвух аддзелаў вегетатыўнай нервовай сістэмы, так званую амфатонію (Плетнёў, Бейлін). У адносінах газаабмену я ў свой час знайшоў тэндэнцыю к паніжэнню як асноўнага, так і спецыфічна-дынамічнага дзеяння стравы (Бейлін). Усе гэтыя моманты пры ўсім сваім значэнні не ёсць галоўныя і безумоўна не адзіныя, якія абумоўліваюць эпілептычны прыпадак. Вось чаму мы не можам згадзіцца з канцэпцыяй Казакова, Голубева і Іванова, якая зводзіць увесь крайне складаны, надзвычайна запутаны, далёка не выяснены яшчэ комплекс біяхімічных, генетычна-дэгенератыўных змяненняў у арганізме эпілептыка к алкалезу і ацыдозу, хоць-бы „для выгады тэрапеўтычнага падыходу" (тэорыя і практыка лізататэрапіі). З такім упрашчэнчаскім падыходам мы ніяк не можам згадзіцца. Над нашымі хворымі мы праводзілі цэлы рад магчымых у нашых умовах лабараторных даследванняў да і пасля лячэння. Мы ставілі сабе мэту прасачыць дынамічныя зрухі ў некаторых абласцях абмену вяшчэстваў і ў крыві, у водна-солевым і вугляводным абмене. Мы даследвалі ў нашых хворых спінна-мозгавую вадкасць, прараблялі ім энцэфалаграфію ў дыягнастычных, а таксама і ў лячэбных мэтах. Да пачатку лізататэрапіі ўсе нашы хворыя прайшлі цэлы рад лячэбных працэдур без рэзультата. Так што мы прыбягалі да лізататэрапіі ў нашых эпілептыкаў, як да апошняга сродку. Усе нашы хворыя цярпелі ад вялікіх прыпадкаў. Толькі некаторыя адзначаюць апрача вялікіх прыпадкаў („grand mal") і малыя прыпадкі (petit mal). Сямёра з нашых хворых правялі лячэнне ў клінічна стацыянарнай абстаноўцы, астатнія сем чалавек знаходзіліся ў стацыянары для папярэдняга абследвання каля 10 дзён да пачатку лячэння і столькі-ж пасля скančэння лячэння, якое яны прыймалі амбулаторна. Агульны лік хворых—14. Дазіроўка лізатаў залежала ад якасці і групы лізата. Наогул доза хісталася ад 0,1 да 1,0 г у залежнасці ад агульнай колькасці лізатаў, якія ўводзіліся хвораму ўнутрымышачна. Колькасць лізатаў хісталася ад 4 да 8, лічачыся з індывідуальным эндакрынна-абменным профілем хворага. Назначаліся лізаты індывідуальна кожнаму эпілептыку. Усім эпілептыкам без выключэння ўводзіліся толькі цэрэбра і паратырэалізат. Апошні ўводзіўся як фактар, які паніжае ўзбуджальнасць нервовай сістэмы і павышае колькасць кальцыя ў крыві. Да гэтых двух асноўных лізатаў дабаўляліся і іншыя ў залежнасці ад стану абмену вяшчэстваў, стану водна-солевага абмену, вугляводнага абмену і т. д. Па цяжкасці клінічных з'яў стан нашых хворых падзяляецца: на вельмі цяжкія формы, з частымі (па некалькі разоў у дзень)

прыпадкамі—5 чалавек; сярэднія, з колькасцю прыпадкаў не больш 1—2 у дэкаду,—5 выпадкаў і лёгкія, калі 1 прыпадак прыпадае на месяц,—4 чалавекі.

Па працягласці захворвання нашы хворыя размяркоўваюцца наступным парадкам: 1) маючыя прыпадкі больш 10 гадоў—3 выпадкі, 2) ад 5—10 гадоў—5 выпадкаў і 3) менш 5 гадоў—6 выпадкаў.

Па полу мы маем 7 мужчын і 7 жанчын. Па ўзросту—2 дзяцей, астатнія ва ўзросце ад 20 да 30 гадоў. Па прафесіі—5 рабочых, 4 служачых, 1 студэнт, астатнія ўтрыманцы.

Пачатак захворвання нашых хворых адносіцца ў 5 выпадках к ранняму дзяцінству, у 7—к перыяду полавага паспявання і ў 2—к перыяду пасля 20 гадоў.

Сувязь эпілептычных прыпадкаў з рэгуламі—у 2 выпадках.

Наяўнасць тых або іншых эндакрынных парушэнняў мы маем у 9 выпадках.

Паніжэнне асноўнага абмену па Кніпінгу—у 1 выпадку, па формуле Рыда (Reed) асноўны абмен паніжан у 2, павышан у 3, нармальны ў 5.

Даследванне фармакадынамічнымі ядамі вегетатыўнай нервовай сістэмы паказала амфатанію ў 1, гіпаамфатанію ў 2, рэзкае павышэнне ўзбуджальнасці парасімпатычнай сістэмы ў 5, сімпатычнай сістэмы ў 2. Ва ўсіх нашых эпілептыкаў заўважаецца лабільнасць пульса, адзначаная мною яшчэ ў 1924—1927 гг.

Цукар у крыві ў нашых хворых знаходзіцца на ніжэйшых межах нормы ў 1, на вышэйшай—у 5 і ў сярэдніх межах—у 8.

Колькасць хларыдаў у крыві вышэй за 500 *мг%* у 8 і толькі ў аднаго—1002 *мг%*.

Колькасць калія ў крыві ў межах нормы ў 9, паніжана ў 2 і павышана ў 2.

Колькасць кальцыя ў крыві ў межах нормы ў 7, на вышэйшай мяжы нормы ў 2, рэзка павышаны ў 3 і паніжана ў 1.

Колькасць каталазы ніжэй нормы ў 11 выпадках, і ў межах нормы—толькі ў 2.

За норму мы лічым ад 15 да 18 *мг%*.

Рэзервная шчолачнасць паніжана ў 3 хворых, нармальна ў 7 і павышана ў 3 выпадках.

РОЭ—у 5 выпадках паскорана, у 6—нармальна і ў 3—некалькі замаруджана.

Колькасць халестрына ў 2 даследваных выпадках нармальная.

З боку чырвонай і белай крыві якіх-небудзь устойлівых змяненняў, якія-б маглі лічыцца характэрнымі для эпілептыч-

нага сіндрома, мы не знайшлі. Можам толькі адзначыць павышэнне лейкацытоза ў 4 выпадках і паніжэнне яго таксама ў 4. Павышэнне колькасці эазінафілаў вышэй 5% у 4 выпадках; лімфацытоз павышан толькі ў 2.

Крывяны ціск не выходзіў за нармальныя прэдзелы і толькі ў 2 выпадках быў у 140 і 145 *мм* іртутнага стаўба.

З боку спінна-мозгавай вадкасці ніякіх паталагічных змяненняў не было, апрача часта заўважаемага на вока павышэння або паніжэння ціску. Праўда, у некаторых выпадках пры энцэфалаграфіі выяўлены дэфекты напаўнення жэлудачкаў мозга, з указаннем на арганічныя змяненні ў мозгавай тканцы; але прымаючы пад увагу працы Ферстэра, дзе пры эпілепсіі часта знаходзіліся дэфекты напаўнення жэлудачкаў паветрам (саманагляданне Кажэўнікава) мы павінны быць крайне асцярожны ў тлумачэнні энцэфалаграм у эпілептыкаў (аб гэтым гутарка будзе ў асобнай працы д-ра Куўшынава).

Мы надавалі вялікае значэнне даследванню водна-салевага абмену ў эпілептыкаў. Падрабязна аб тэхніцы нашага даследвання водна-солевага абмену мы паведамім у другой працы. Тут толькі ўкажам, што дача 10,0 г солі ў 4 з 14 даследваных генуінных эпілептыкаў выклікала затрымку вады ў арганізме з падзеннем дыурэза ад 200 да 1000 *г*. Гэты факт сведчыць у даных выпадках аб гідратацыі тканкі арганізма, аб павышанай здольнасці падскурнай клятчаткі затрымліваць солі і ваду. Аднак мы не маглі адзначыць павелічэнне ліку прыпадкаў у гэтых 4 хворых пасля дачы солі і выкліканай ёю затрымкі вады, як мяркуюць Арынштэйн, Энгель і інш. Яшчэ больш ярка выступае неабгрунтаванасць тэорыі гідратацыі тканкі ў эпілептыкаў у адзначаным намі ўзмацненні дыурэза пасля прыёму солі ў 5 хворых. Таксама ўзмоцнены дыурэз быў у 6 выпадках з 14 даследваных з цукровай нагрузкай, якая выражалася ў колькасці 150 *г* чаротавага цукру або 50 *г* глюкозы. Толькі ў адным выпадку (гісторыя хваробы № 2) адзначана аднаўленне прыпадкаў пасля цукровай нагрузкі, з іх узмацненнем на другі дзень пасля паўгорнага даследвання з цукровай нагрузкай. Тут-жа трэба адзначыць тую акалічнасць, што цукар крыві ў аднаго хворага не перавышае 100 *мг* %, і ў трох паасобных даследваннях цукар крыві наташчак аказаўся 74, 91 і 96 *мг*%.

Праведзеныя тут клінічна-лабараторныя даследванні служылі нам падсобным матэрыялам для ўстанаўлення эндакрынна-вегетатыўнага профіля і тым самым давалі нам арыентыроўку ў назначэнні тых або іншых лізатаў. Вядома, на падставе нашых 14 абследваных выпадкаў мы не станем рабіць вывадаў; аднак мы павінны ўказаць, што якога-небудзь спецыфічнага, тыповага для эпілепсіі расстройства

абмену мы не выявілі. Ніякае дзяленне на алкалёзных і ацыдозных гіпа- або гіперкальцыевых форм па нашаму матэрыялу не можа мець месца. Кожны эпілептык, як і кожны неэпілептык мае свой індывідуальны профіль абмену і рэакцыі на розныя раздражняльнікі.

У адносінах лячэбнага эфекта лізататэрапіі мы таксама атрымалі розныя вынікі. Тут наш матэрыял можа служыць толькі адносным паказчыкам непасрэднага дзеяння лізататэрапіі. Даўнасць наглядання ў нас менш 1 года. Нашы паказчыкі вынікаў лячэння будуць удвая адноснымі: малая колькасць выпадкаў і кароткатэрміновасць наглядання. Аднак некаторыя даныя з'яўляюцца цікавымі. Па-першае, трэба адзначыць, што амаль ва ўсіх выпадках у перыяд лячэння наступалі пагоршанні, а часам палепшанні стану з узмацненнем (паніжэннем) саміх прыпадкаў і павелічэннем (памяншэннем) іх ліку. Гэта фаза пагаршэння (палепшання) па тэрміналогіі Барадуліна, Берэнблята наступіла з 5—8 укола, якія даваліся праз дзень. Фаза трымалася ад 4 да 9 дзён і змянялася некаторым заспакаеннем у тых выпадках, калі лячэнне вяло к палепшанню або вылячэнню (апошняе „палепшанне“, „вылячэнне“ трэба разумець у адносным сэнсе слова з вышэй прыведзенымі агаворкамі). Палепшанняў ў сэнсе памяншэння ліку прыпадкаў у нас было 3. Поўнае спыненне прыпадкаў адзначаецца ў двух выпадках, калі ў хворых галоўным чынам былі прыпадкі petit mal (гл. гісторыю хваробы № 1), дзе на працягу 9 месяцаў прыпадкаў няма. У другім выпадку на працягу 5 месяцаў не наглядалася прыпадкаў petit mal, якія да таго былі штодзень (выпадак 3). Безрэзультатна прайшло лячэнне ў 5 выпадках (гл. выпадак 2). У астатніх выпадках ніякіх змяненняў адзначыць не можам з прычыны кароткатэрміновасці наглядання.

Выпадак першы. Хворы К., 20 год, без паталагічнай спадчыннасці. Паступіў у клініку са скаргамі на агульную раздражняльнасць, дрэннае самаадчуванне, слабасць, прыпадкі раніцою пры ўставанні. Хварэе адзін год. Прыпадкі па словах хворага выражаюцца ў сударажных рухах рук і ног і працягваюцца ад 5 да 20 мінут без страты прытомнасці, без мочавыдалення, без прыкуса языка. Часам бываюць вялікія прыпадкі пры страце прытомнасці с сударгамі і прыкусам языка. Вялікія прыпадкі бываюць не больш аднаго разу ў шасцідзёнку або дэкаду Апрача прыпадкаў хворы скардзіцца на полавую імпатэнцыю пры захаванні лібідо. Мастурбацыю адмаўляе, даных за люэс няма. St. Praes. Хворы вышэй сярэдняга росту астэнічнага целаскладання з перавагай ніжніх канцавін над тулавам. Грудная клетка вузкая, доўгая. Падскурны тлушчавы слой слаба выражаны. Валасяны пакроў нязначны на твары і пад пахамі; на лабку валасяны пакроў жаночага тыпу, так што

ўтарычныя полавыя прызнакі слаба развіты. Полавыя органы нармальна развіты. Адзначаецца некаторая інфантыльнасць у твары і будове цела. Шчытавідная залоза некалькі павялічана. Унутраныя органы—нармальныя. Пульс—72 у мінуту, рытмічны. Крывяны ціск—110/75. Чэрапныя нервы і дно вока—нармальныя. Невялікі экзафтальм. Энцэфалаграфія паказала нармальнае напаўненне жэлудачкаў. Гіпервентыляцыя выклікала сударажныя скарачэнні ў пальцах рук, з добрым самаадчуваннем, са спыненнем прыпадкаў у той-жа дзень. Паўторныя гіпервентыляцыі перасталі даваць такі эфект. Спінна-мозгавая вадкасць выцякала пад вялікім ціскам, але без якіх-бы та ні было змяненняў. Даследванне дыурэза паказала нармальную сутачную колькасць мачы без ніктурыі. Солевая нагрузка ў 10 *г* паваранай солі ўзмацніла дыурэз. Цукровая нагрузка ў 150 *г* чаротавага цукру дала нармальную крывую цукру ў крыві з памяншэннем колькасці выдзяляемай мачы на 500 *куб. см*. Цукар крыві 120 *мг%*, хларыдаў 1002 *мг%*, калія 20,16 *мг%*, кальцыя 11,5 *мг%*, каталазы 8,5 *мг%*, рэзервная шчолачнасць 52,8 *мг%*; РОЭ—у першую гадзіну 7 *мм*, у другую—20 *мм*; гм-н—65%, эр.—4,88, л.—8,550, эоз.—7%, п.—6%, с.—53%, л.—29%, м.—5%. Асноўны абмен па Рыду 102%. Рэзкае павелічэнне ўзбуджальнасці парасімпатычнай сістэмы з наступленнем цяжкай ікоты пры спробе з пілакарпінам. Клінічны дыягназ: эпілепсія, гіпагеніталізм. Хвораму назначаны: цэрэбралізат, паратырэалізат, ліеналізат і тэсталізат; спачатку 0,2 *г* кожнага лізата з штодзённым павелічэннем дозы на 0,2 да 1 *г* праз дзень, унутрымышачна. Прыблізна пасля 7—8 уколаў у стане хворага наступіла пагоршанне. Прыпадкі ўчасціліся, паявіліся галаўныя болі, галавакружэнне, агульная слабасць і дрэнны настрой. Лічачы гэтыя з'явы свайго роду фазай дзеяння лізатаў, мы лячэнне не спынялі. Пасля 12 укола наступіў перелом у бок палепшання, і к канцу лячэння прыпадкі спыніліся і не паяўляліся больш да гэтага часу на працягу 9 месяцаў.

Выпадак другі. Хворы М., 26 год. Лячыўся ў нашай клініцы ў 1924 і ў 1928 г. з прычыны наяўнасці ў яго эпілептычных прыпадкаў генуіннага характару. Прыпадкі пачаліся ў яго з 15-гадовага ўзросту. Пачатак захворвання хворы тлумачыць спалохам. Прыпадкі з стратай прытомнасці, прыкусваннем языка і мочавыдзяленнем бываюць штодзённа і па некалькі разоў. Апрача вялікіх прыпадкаў, па некалькі разоў у дзень бывае і petit mal. Аурай служыць непрыемная адчувальнасць у грудзях і непрыемны смак у роце. З боку спадчыннасці, па словах хворага,—нічога паталагічнага.

Хворы сярэдняга росту, дыспластычнай будовы цела. Унутраныя органы—нармальныя, крывяны ціск 125/90.

Пульс 70. Ёсць тыповая для эпілептыка дэградацыя псіхікі. Чэрапныя нервы, сіла, чуллівасць, рэфлексы, дно вока—у межах нормы. Спінна-мозгавая вадкасць, апрача павышанага на вока ціску,—без змянення. Энцэфалаграфія паказала дэфекты напаўнення правага бакавога жэлудачка (д-р Куўшынаў). Кроў: гм-н—71%, эр.—4,82%, л.—8,4%, эоз.—2%, с.—65%, л.—23%, п.—24%, мон.—6%. Цукар крыві—96 *мг* %. Пасля дачы 150 *г* чаротавага цукру, крывая яго ў крыві мае наступны выгляд: праз ½ гадзіны—74 *мг*%, праз гадзіну—142 *мг*%, праз 1 ½—100 *мг*%, праз 2 гадзіны—71 *мг* %, праз 3—120 *мг*%. Пры паўтарэнні цыфры былі наступныя: 96, 107, 105, 107, 100. Хларыдаў у крыві 508 *мг*%, калія—22,5 *мг*%, кальцыя—11,5 *мг*%, каталазы—11,7 *мг*%, рэзервнай шчолачнасці—48,1 *мг*%. Вязкасць крыві 9,8; РОЭ у 1 гадзіну 7 *мм*, у 2—20 *мм*. Рэакцыя Васермана ў крыві і лікворы—адмоўная. Вегетатыўныя пробы паказалі амфатоніі. Газаабмен па Кніпінгу ў 1928 г.—96%, па Рыду ў 1930 г.—100%. Клінічны дыягназ — генуінная эпілепсія. Гіпатырэадызм, гіпагеніталізм у слаба выражанай форме. Назначаны лізаты: цэрэбралізат, парацырэалізат, тэсталізат, гіпофізалізат, супрарэналізат (Corf), гепаталізат. Атрымаў 34 уколы ў клінічнай абстаноўцы. Як у часе лячэння, так і пасля лячэння прыпадкі не супыняліся, змяняючыся толькі ў сіле і якасці. Праз месяц пасля лячэння прыпадкі значна ўзмацніліся, і на працягу 10 месяцаў было тры эпілептычных статусы. Паўторнае клінічнае лабараторнае даследванне крыві і дыурэза значных змяненняў не выявіла. У сучасны момант прыпадкі ўчасціліся і сталі больш цяжкімі па форме, з нарастаннем слабавум'я і частымі станамі аменцыі.

Прыведзеныя тут вытрымкі з гісторыі хваробы двух хворых ілюструюць два выпадкі, процілеглых па выніках лячэння. У першым выпадку мы маем поўнае спыненне як вялікіх, так і малых прыпадкаў. У другім—павелічэнне тых і другіх як па форме, так і па частаце. У чым сутнасць поспеху лячэння ў першым выпадку і няпоспеху ў другім—мы да гэтага часу не ведаем. Ні адно з клінічна-лабараторных даследванняў не дае дастатковых падстаў для аб'яснення гэтай прычыны. Вядома, клінічна мы маем параўнальна лёгкую форму эпілепсіі ў першым выпадку, дзе прыпадкі пачаліся толькі год таму назад, і цяжкую форму ў другім выпадку. Можа быць, што ў цяжкасці і форме эпілепсіі і ляжыць ключ к вырашэнню пытання аб рознай эфектыўнасці лізататэрапіі. Да гэтых меркаванняў прыводзіць нас аналіз нашых выпадкаў з пункту гледжання працягласці і формы захворвання. Мы атрымалі поўнае спыненне прыпадкаў у 2 выпадках, лёгкіх па форме і непрацяглых па даўнасці, дзе пераважалі прыпадкі petit mal па старай класіфікацыі. Па сутнасці гэта былі хутчэй псіхастэнічныя су-

даргі Опенгеймера (Oppenheimer) або кароткія наркалептычныя станы Фрыдмана (Friedmann). Абодва гэтыя выпадкі без прызнакаў псіхічнай дэградацыі могуць быць аднесены да ўпамянутых форм сударажнага дыятэза або частых малых прыпадкаў Гейльбронера (Heilbronner). 3 выпадкі з палепшаннем могуць быць аднесены да лёгкіх форм эпілепсіі. Выпадкі безрэзультатнага лячэння найбольш цяжкія, з элементамі псіхічнай дэградацыі, якія могуць быць характарызаваны прагрэсуючымі формамі эпілепсіі, аб якіх Tem Gött сказаў, што „wer ihr einmal Verfallen ist, den hält die Epilepsie meist sein Leben lang fest".

Думаю, што і прыведзеныя тут меркаванні не вычэрпваюць пытання аб прычыне эфектыўнасці або неэфектыўнасці лізататэрапіі. Апошняга слова мы яшчэ сказаць не можам. Далейшыя нагляданні можа быць дазволяць або дадуць магчымасць бліжэй падыйсці да вырашэння пытання аб значэнні лізататэрапіі пры эпілепсіі.

ЛІТАРАТУРА

1. Кроль, Невропаталогические синдромы.
2. Кроль и Червако в, Журнал невропаталогии, психиатрии и психогигиены, 1932 г., № 6.
3. Бейлин, Медико-биологический журнал, 1928 г. и 1929 г.
4. Вейландт, Русская клиника, 1872 г.
5. Плетнев, Вегетативная нервная система.
6. Бородулин, Домбе и Ерузалимчик, Материалы о гисталізатах проф. Тушнова.
7. Шерешевский, Клиническая медицина, № 6, 1933 г.
8. Шварцман. Там же.
9. Бородулин. Там же.
10. Серебренников. Клинич. медицина, 1934 г., № 3.
11. Павлова. Там же.
12. Соломонов, Сычев и Айвазов. Там же.
13. Теория и практика лизатотерапии под редакцией И. Н. Казакова.
14 И. Н. Казаков. Советская клиника. 1933 г., № 106. Кл. Мед. № 3, 1934 г., 11-12.
15. И. Н. Казаков. Клиническая медицина. 1934.
16. Павленко, Киселев. Вестник эндокр. № 1, 1933 г. и Кл. Мед. 11-12, 1933 г.
17. Петрова. Там же.
18. Кульков. Советская невропатология и психиатрия. 1934 г.
19. Шаргородский. Там же.
20. Тушнов. Клин. мед. 11-12, 1933 г.
21. Hermann. Revue Neurol. 1931, № 3.
22. Walinski. Deut. Med. Woch. 1930, № 13.
23. Janowitz. Wiener klin. Woch. 1920.
24. Lewandowski. Handbuch deu Neurologie.
25. Foerster u Penxield Zeitschr. f. die ges. Neur. B. 125.
26. Meyr Ib. B. 108.
27. Georgi. Zenfralbl. f. d. Ȝps. Neur. u Psych. B. 44.
28. M. Serejski. Zeit. f. d. ges. Neur. B. 105.
29. Pagniez. plichet. La Pr. medic, 1934 г.
30. Wufh. Zei tschs. f. d. ges Neurol. B. 101.
31. Pteiffer. zit. nach M. Kroll. Die neurop. Syner.
32. Arinstein. Klin. Woch. 1933., № 12.
33. Engel. ib. № 40.
34. Ecksfein. Klin. Woch. № 34-35, 1934.
35. Gött. Zit nach Ecksfein.
36. Friedmann. ib.
37. Heilsbronner. ib.
38. Oppenheimer. ib.
39. M. Krol. Die Neuropathologischen Syndros.

I. A. BEILIN

ON THE EFFECT OF LYZATO-THERAPY ON EPILEPTICS

(SUMMARY)

The problem of organo-specificity ot lyzates has not been solved up to the present time. Presence of hormones in lyzates has remained disputable. However, there has been positively proved the presence of thyroxine in thyrolyzate, adrenaline in the lyzate of the cerebral parl of the suprarenals, folliculine in ovario-lyzate, etc. The quantity of hormones having been found in lyzates comes to some units. 14 genuine epileptics were subjected to lyzates treatment, standard formulae of these not having been practiced. Every patient has been prescribed lyzates individually, The diseased were given cerebro-and parathyro-lyzate. The data of laboratory investigations give us no reason for the subdivision of epileptics on acidose and alkalose ones or for ascertaining the pathogenesis of the seizure. An inconsiderable number of the patients studied and short duration of the examination period give the author no possibility for drawing any conclusions with respect to the result of treatment. Clinically, we can only mention improvement in 3 cases and cessation of fits in 2 cases. These 5 cases relate to the patients suffering from minor attacks. As for the remaining 9 cases, the treatment proved to be futile, and in 2 of the last, there has been recorded a deterioration after the lyzato-therapy.

ЗМЕСТ

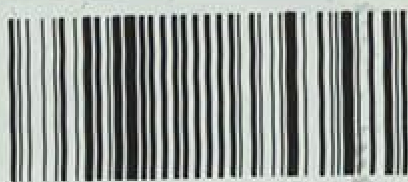
Стар.

Адказны рэдактар Манахаў.

Адказны карэктар М. Кавалёва.
Тэхрэдактар В. Свірыдаў.

Здана ў вытворчасць 26/I 1936 г. Падпісана да друку 14/IV 1936 г. Фармат паперы 62×94 см.
Друкаваных аркушоў 7,5. Заказ № 43. Галоўлітбел № 3335. Тыраж 500 экз.

Друкарня Беларускай Акадэміі Навук.


B0000002378174